

Kardiospasmus und Ösophagusdivertikel

Zwei "gutartige" Ösophaguserkrankungen

von

Rainer Porzelt

aus

Bamberg

1968 № 285



Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41546207_0030

Aus der Chirurgischen Klinik mit Poliklinik
der Universität Erlangen-Nürnberg
Direktor: Prof. Dr. med. G. Hegemann

Kardiospasmus und Ösophagusdivertikel

Zwei "gutartige" Ösophaguserkrankungen

Inaugural-Dissertation
zur Erlangung der Doktorwürde
der Hohen Medizinischen Fakultät
der Friedrich-Alexander-Universität
Erlangen-Nürnberg

vorgelegt
von
Rainer Porzelt
aus
Bamberg

	Seite
V. ÖSOPHAGUSDIVERTIKEL.....	55-79
1. Definition.....	55
2. Ätiologie, Pathogenese, Klinik und Therapie der Pulsionsdivertikel.....	55-67
3. Ätiologie, Pathogenese, Klinik und Therapie der Traktionsdivertikel.....	67-69
4. Traktions- Pulsionsdivertikel.....	69
5. Eigene Untersuchungen an unseren Patienten, zeitliche Dauer der Symptome, Allgemeinzustand, der Patienten, Lokalisation der Divertikel und diagnostische Irrtümer.....	69-72
a. Konservative Behandlung.....	72-73
Nachuntersuchung-Spätergebnisse.....	73-74
b. Operative Therapie.....	74-75
Nachuntersuchung-Spätergebnisse	75-77
6. Besprechung der Ergebnisse und Vergleiche mit der Literatur.....	77-79

VI. LITERATURVERZEICHNIS

1. Über den Kardiospasmus	80-96
2. Von den Ösophagusdivertikeln.....	97-101

ANHANG

Verzeichnis der Patienten

I. EINLEITUNG

Der Kardiospasmus und die Ösophagusdivertikel sind die häufigsten gutartigen Speiseröhrenerkrankungen, denen wir in der Klinik begegnen.

Der Kardiospasmus stellt eine Krankheit dar, die jedes Lebensjahrzehnt, jeden Berufszweig, jeden Stand und jede Rasse befallen kann. Sie wurde seit dem Ende des letzten Jahrzehntes in immer steigendem Maße in der Literatur erwähnt. Die Vielzahl der Therapievorschläge zeigt, daß die echte Ursache noch im Dunkeln liegt und daß der Name Kardiospasmus mehrere Arten von Erkrankungen an der Speiseröhre beinhalten könnte. Wir haben die Krankengeschichten aus der Chirurgischen Klinik der Universität Erlangen-Nürnberg und die Literatur durchgesehen und hoffen damit die Krankheit Kardiospasmus dem Leser deutlich darzustellen.

Die Ätiologie der Ösophagusdivertikel ist weit weniger unklar als die beim Kardiospasmus; auch gibt es bedeutend weniger Therapievorschläge. Mit Hilfe unserer Krankengeschichten und der Literatur möchten wir dieses Krankheitsbild ebenfalls genauer beschreiben.

II. MATERIAL UND METHODIK

Kardiospasmus:

Vom 1. I. 1949 - 1. I. 1966 wurden an der Chirurgischen Klinik der Universität Erlangen - Nürnberg insgesamt 50 Patienten wegen eines Kardiospasmus (Achalasie) behandelt.

Nach Durchsicht der Krankengeschichten kann hinsichtlich der Behandlungsmethoden folgendes gesagt werden:

31 Patienten, davon 11 Frauen und 20 Männer wurden mit dem Starck-Dilatator gedehnt.

Bei 10 Patienten (3 Frauen, 7 Männer) wandten wir eine medikamentöse Therapie an.

Eine Operation mußte bei 9 Patienten, davon 2 Frauen und 7 Männer, durchgeführt werden.

Außerdem verschickten wir an alle Patienten Fragebögen (Seite 5) mit insgesamt 13 Fragen und der Bitte, zur Nachuntersuchung in die Klinik zu kommen.

Von diesen 50 Patienten waren 34 Männer und 16 Frauen (68% Männer und 32% Frauen); das ergibt ein Verhältnis Frauen : Männer = 1 : 2.

Patienten (Anzahl)	Nachunter- suchung	Antwort	Keine Antwort	gestorben
Starck-Dilatator				
31	16	9	2	4
Medikamentös				
10	2	6	-	2
Operativ				
9	-	2	1	6
50 Patienten	18	17	3	12
(100%)	(36%)	(34%)	(6%)	(24%)

18 Patienten (36%) kamen zur Nachuntersuchung.

17 Patienten (34%) antworteten.

35 Patienten (70%) schickten den Fragebogen beantwortet
zurück.

3 Patienten (6%) gaben keine Antwort.

12 Patienten (24%) starben.

Oesophagusdivertikel:

Vom 1. I. 1949 - 1. I. 1966 wurden insgesamt 35 Patienten
wegen eines Oesophagus- Divertikels behandelt.

Eine medikamentöse Therapie wurde bei 11 Patienten (31%) angewandt.

24 Patienten (69%) wurden operiert .

Unter diesen 35 Patienten waren insgesamt 15 Frauen (43%) und 20 Männer (57%), das ergibt ein Verhältnis Frauen: Männer = 1 : 1,3 .

Wir verschickten an unsere Patienten 8 Fragen zur Beantwortung und baten sie zu einer Nachuntersuchung.

Patienten (Anzahl)	Nachunter- suchung	Antwort	Keine Antwort	gestorben
Medikamentös				
11	1	5	1	4
Operativ				
24	13	4	-	7
35 Patienten	14	9	1	11
(100%)	(40%)	(26%)	(2%)	(32%)

14 Patienten (40%) ließen sich in der Klinik nachuntersuchen.

9 Patienten (26%) antworteten.

23 Patienten (66%) schickten den Fragebogen beantwortet zurück.

1 Patient (2%) gab keine Antwort.

11 Patienten (32%) starben.

F r a g e b ö g e n an unsere Patienten und Hausärzte.

Wir haben unsere Patienten aufgefordert, folgende Fragen zu beantworten :

1. Sind die vor der Behandlung bzw. Operation geklagten Beschwerden wieder aufgetreten, wenn ja, wie lange nach der Behandlung bei uns?
2. Sind neue Beschwerden aufgetreten, die vor der Behandlung nicht bestanden haben? Welche?
3. Kam es nach der Behandlung bei uns zu einer zusätzlichen Erkrankung oder zu zusätzlichen Beschwerden an der Speiseröhre?
4. Mußten Sie aus einem der obigen Gründe einen Arzt oder ein Krankenhaus aufsuchen? Wenn ja, welche?
5. Wie lange wurden Sie dort behandelt?
6. Sind Ihre Beschwerden nunmehr beseitigt?
7. Können Sie alles essen?
8. Haben Sie an Gewicht zu- oder abgenommen? Wieviel?

Für die an Kardiospasmus Erkrankten fügten wir noch die nächsten 5 Fragen hinzu :

9. Bougieren Sie noch? Welche Bougie- Nr?
10. Bougieren Sie täglich? Wie oft und wann?
11. Ist Ihnen das Bougieren besonders lästig oder sind Sie es gewöhnt?
12. Haben Sie die Bougierung eingestellt? Seit wann?
13. Bougieren Sie unseren Angaben entsprechend?

Außerdem teilten wir unseren Patienten mit, daß sie, falls möglich, im Juni - Juli 1965 zu einer N a c h u n t e r s u c h u n g nach Erlangen in die Chirurgische Universitätsklinik kommen sollten.

Viele schickten den Fragebogen beantwortet zurück und bedauerten, aus vielerlei Gründen nicht kommen zu können. Der Fragebogen ist jedoch so ausführlich und umfangreich, daß wir uns auch ohne Nachuntersuchung ein gutes Bild von dem jeweiligen Gesundheitszustand der einstigen Patienten machen konnten.

Schließlich schrieben wir noch an die H a u s ä r z t e und baten sie, neben einigen zur Person gehörenden Fragen uns ihr p e r s ö n l i c h e s U r t e i l über Erfolg oder Mißerfolg der damaligen Behandlung mitzuteilen.

III. ANATOMIE UND PHYSIOLOGIE

DER SPEISERÖHRE

Vom Rachenraum zum Magen verläuft die Speiseröhre durch das hintere Mediastinum als ein röhrenförmiges Organ. Die Gesamtlänge beträgt etwa 25 cm. Die obere Grenze wird durch den wulstförmigen Vorsprung des Muskulus cricopharyngeus dargestellt.

Über die genaue Lokalisation der Cardia besteht keine einheitliche Meinung. Nach Alnor (4) projiziert sich die Cardia nach ventral ungefähr auf den Ansatz der 7. linken Rippe am Sternum, nach dorsal zu der Höhe des 10. - 11. Brustwirbelkörpers. Mit einer winkeligen Abknickung gegen die große Krümmung - Ösophagofundaler oder Hiswinkel - mündet der Ösophagus in den Magenfundus ein.

Chirurgisch wichtig ist die Unterteilung der Speiseröhre in einen cervikalen, intrathorakalen und intraabdominalen Teil. Das cervikale Segment hat eine Länge von 5 - 7 cm und erstreckt sich vom Hypopharynx bis zum Manubrium sterni. Es kann auf transcervikalem Wege eröffnet werden. Zwischen dem Jugulum und dem Hiatus oesophagicus verläuft mit einer Länge von etwa 16 - 18 cm das thorakale Segment. In der transpleuralen Freilegung besteht der Zugangsweg zur Brustspeiseröhre. 2 - 3 cm lang ist der 3. Teil, die abdominale oder terminale Speiseröhre.

Am Hiatus oesophagicus verläßt die Speiseröhre die Brusthöhle und gelangt zwischen dem Crus lumbale dextrum et sinistrum, einem muskulären Tunnel von 2 - 2,5 cm Länge in den Bauchraum,

während der Durchtritt der Gefäße in sehnigen Anteilen erfolgt. Weiterhin besteht durch die *M e m b r a n a o e s o p h a g o p h r e n i c a* eine enge Beziehung zwischen dem Zwerchfell und der Speiseröhre. Ihre Aufgabe soll in der Abdichtung zwischen Brust- und Bauchhöhle bestehen (Rossetti (92)). Transabdominell oder transthorakal ist der Zugang zum terminalen Ösophagus.

Von großer Wichtigkeit für die Operationen am Ösophagus ist die Tatsache, daß die Speiseröhre keinen *s e r ö s e n* Überzug besitzt. Dadurch erklärt sich die Unzuverlässigkeit der Ösophagusnaht. Die *M u s k u l a t u r* der Speiseröhre besteht aus der äußeren Längsschicht und der inneren Ringmuskulatur. Dazwischen liegen Ganglienzellen und Nervenplexus vom multipolaren Typ - die Auerbach- Plexus. Die Muskulatur ist teils glatt, teils quergestreift - die glatte überwiegt und bildet allein den unteren Anteil der Speiseröhre. Zum Lumen hin folgen die *M u s k u l a r i s m u c o s a e* und schließlich die *S c h l e i m h a u t* aus Pflasterepithel, die dann gewöhnlich in Höhe der Cardia in die Magenschleimhaut übergeht.

Die *a r t e r i e l l e* Versorgung der Speiseröhre erfolgt im oberen Abschnitt, der ungefähr bis zur Höhe der Konkavität des Aortenbogens reicht, durch die Arteria thyreoidea inferior. Den mittleren Teil versorgen 3 - 4 Äste der Arteriae bronchiales und Arteriae interkostales. Die Arteriae oesophagicae propriae führen Blut zu dem unteren Speiseröhrenanteil. Die Pars abdominalis hingegen wird vorwiegend durch die Arteria gastrica sinistra und die Arteriae phrenicae inferiores versorgt. Allgemein darf festgestellt werden, daß der arterielle Zufluß der Speiseröhre geringer ist als der in den übrigen Abschnitten des Verdauungstraktes (Nissen (75)).

Ein stark verzweigter v e n ö s e r P l e x u s gibt das Blut der unteren Hälfte in die Vena coronaria ventriculi, die zu dem Pfortaderkreislauf gehört, und das der oberen Hälfte in die Venae azygos, hemiazygos und thyreoidea inferior.

Die I n n e r v a t i o n erfolgt in erster Linie durch die N e r v i V a g i. Sie sind verantwortlich für die Motorik und für das Spiel des pharyngooesophagealen und kardialen Sphinkters. Daneben gibt der S y m p a t h i k u s aus den 3 Cervikalganglien Äste zur Speiseröhre ab, seine Funktion jedoch liegt noch im Unklaren. Die i n t r a m u r a l e n P l e x u s können - nach Ausfall des Vagus - seine Funktion nicht übernehmen, denn es kommt nur zu unkoordinierten, oft totalen Spasmen der gelähmten Speiseröhre.

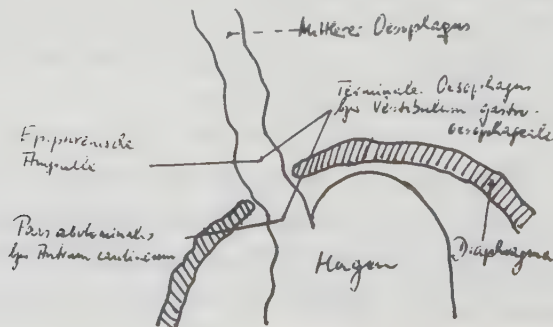
Der Ösophagus d i e n t dem Durchtritt der Speisen von der Mundhöhle zum Magen. Anfang und Ende sind in der Ruhe fest verschlossen. Durch die Schwerkraft der Speisen und die Peristaltik der Speiseröhre gelangen die Ingesta in den Magen. Für die Öffnung der Kardia ist die P e r i s t a l t i k verantwortlich. Nach Rieder (103) ist der Eröffnungsreflex ein Teil der Peristaltik. 3 Faktoren bewirken die S p h i n k t e r f u n k t i o n der Kardia (Rossetti (93)) : 1. die Hiatuszwinge (Zwerchfellzwinge), 2. die Überdruckzone (Hochdruckzone) und 3. das Ventilelement.

1. Die H i a t u s z w i n g e zeigt in ihrer Funktion eine Abhängigkeit von den Atemphasen. Beim Exspirium haben wir eine offene Zwerchfellzwinge, während beim tiefen Inspirium durch Kompression und Knickbildung ein Stop der Passage entsteht.

2. Die Überdruckzone, ein 2 - 3 cm langer Abschnitt des terminalen Ösophagus, stellt nach sorgfältigen endometrischen Versuchen den 2. Sphinkterapparat dar. Dieses kurze Stück weist konstant den hohen Druck von ca. 10 cm Wasser und mehr auf (Berchthold (14)); außerdem wechselt nach Janker (56) diese Hochdruckzone örtlich mit den Atemphasen: zur Zeit der Expiration wird die Hochdruckzone im Bereich der epiphrenischen Ampulle gefunden, während der Inspiration werden die höchsten Binnendrucke in der Pars abdominalis des Ösophagus gemessen.

3. Das Ventilelement schließlich beruht auf einer Schleimhautfalte (der Plica semilunaris). und dem ösophagogastrischen Winkel (H i s winkel). Durch Überdruck und Dilation im Magenfundus werden die der terminalen Speiseröhre angrenzende Magenwand und die Plica semilunaris nach lateral gepreßt; dadurch wird ein Reflux von Mageninhalt in die Speiseröhre verhindert.

Skizze des unteren Abschnittes der Speiseröhre (modifiziert nach Janker (56) und Roth aus Bockus (17).



IV. K A R D I O S P A S M U S

1. Definition und Nomenklatur.

Die Krankheitsbezeichnungen A c h a l a s i e (*à pri.*, *χαλαρός* = schlaff, locker) und K a r d i o s p a s m u s (*καρδία* = Magenmund) b e s c h r e i b e n eine generalisierte Unordnung der ösophagealen Motilität. Der G r u n d liegt darin, daß die parasymphatische Innervation zerstört ist, und daß eine Inkoordination im Öffnungsreflex des kardialen Ösophagusabschnittes vorliegt (Einhorn, aus Nissen (75)). Dazu kommt noch ein Verlust des Tonus, eine unökonomische Motilität der Speiseröhre und ein Ausbleiben der Erschlaffung des gastrooesophagealen Vestibulums. Daraus resultiert eine Durchtrittsbehinderung der Ingesta, eine funktionelle Obstruktion des Ösophagus in oder nahe dem Hiatus oesophagicus und eine Dilatation des thorakalen Abschnittes (Roth, aus Bockus (17)).

Viele andere Bezeichnungen wurden für dieses Krankheitsbild gebraucht, die aber das Wesen der Erkrankung entweder gar nicht oder nur teilweise treffen: Achalasie der Kardia, Megaösophagus, oesophageale Dystonie, Aperistaltik des Ösophagus, funktionelle Hiatusstenose, einfache Ektasie, atonische oder ideopatische Dilatation, Hiatusspasmus, Phrenospasmus, Epikardiospasmus, Präventrikolosis, essentielle Ösophaguserweiterung, kardiospastische oder tonische Dilatation, assoziierter Kardiospasmus, Dysphagia paradoxa und kardiotonische Ösophaguserweiterung nach Starck (104). Während im englischen Sprachgebiet vermehrt der

Terminus A c h a l a s i e und in Frankreich die Bezeichnung M e g a ö s o p h a g u s gebraucht wird, verwenden wir im deutschen Sprachraum das Wort K a r d i o s p a s m u s .

2. Ätiologie und Pathogenese.

Von Mikulicz und Starck gaben einem "S p a s m u s d e r K a r d i a" die Schuld für die fehlende Öffnung. Diese Vorstellung veranlaßte 1888 von Mikulicz (69), den Namen Kardiospasmus zu prägen; Sauerbruch und von Hacher sahen den Grund der Erkrankung in einem K o n t r a k t i o n s z u s t a n d d e s Z w e r c h f e l l s und schließlich viele Autoren, unter ihnen Einhorn, Zaajer (128) und Hurst (53) glaubten an ein funktionelles Leiden, bedingt durch nervöse bzw. nervale Störungen. Hurst schrieb nach vielen experimentellen Versuchen, daß der Öffnungsreflex unterbleibt, weil die darüberliegende Ösophaguswand eine N e r v e n s c h ä d i g u n g aufweist, und er prägte den Terminus Achalasie.

Von den vielen Möglichkeiten die zum Kardiospasmus führen können, seien einige aufgeführt:

1. Starck und Schindler (103) schreiben, daß die Mehrzahl aller Fälle eine p s y c h i s c h e U r s a c h e haben. Schon bei Neugeborenen und Säuglingen wird der Kardiospasmus manchmal bei dem Übergang von flüssiger zur festen oder von Brust- zu Flaschennahrung ausgelöst, ein Hinweis für den nervösen Charakter des Leidens (Willich (122)). Erregung, tiefste Depression, Schreck und höchste Freude, Ekel, Unlustgefühl und seelische Traumen lösen die ärgsten Störungen im Schluckakt aus.

Ein B e i s p i e l stellt die Mitteilung von Kehrer (aus Sunder - Plassmann (109)) dar. Er berichtet von einem Soldaten, der nach tagelangem Marsch in der überhitzten Steppe auf eine Zisterne stößt, sich auf den Bauch wirft und gierig das Wasser trinkt; während er trinkt, erblickt er auf dem Boden der Zisterne eine Leiche. Er bekam einen schweren und hartnäckigen Kardiospasmus. Unvericht (115) berichtet von einer Frau, bei der zum ersten Mal in der Hochzeitsnacht beim Essen eines Apfels die Symptome des Kardiospasmus aufgetreten sind.

Man nannte den Kardiospasmus die Krankheit der Enttäuschten (Winkelbauer (123)). Es ist zweifellos, daß bei Neurotikern und Psychopathen eine einmalige, heftige psychische Erregung, die in den Schluckakt fällt, zu dem Bild eines Kardiospasmus führen kann. Ebenso kann ein Druckgefühl - z.B. durch einen zu großen Bissen - überbewertet werden und im Sinne einer Neurose eine dauernde Schluckstörung auslösen.

2. Klinische Beobachtungen zeigen, daß nach bestimmten E r k r a n k u n g e n , wie z.B. Diphtherie, Bulbärparalyse, multipler Sklerose und Hemiplegien ein Kardiospasmus entstehen kann.
3. Nach gewissen V e r g i f t u n g e n (Sublimat, Arsen), bzw. bei gewissen Giftgasen z.B. Gelbkreuz, können kardiospasmusähnliche Erkrankungen hervorgerufen werden.
4. E r o s i o n e n oder G e s c h w ü r e im untersten Ösophagusabschnitt, aber auch epiphrenale D i v e r t i k e l , D i v e r t i k e l e x s t i r p a t i o n e n (66) und das b e g i n n e n d e K a r z i n o m , vor allem das an der Kardia sitzende, epigastrische H e r n i e n , c h r o n i s c h e entzündliche P r o z e s s e in der Bauchgegend können einen Kardiospasmus auslösen.

5. Die Ursachen dieser gestörten Korrelationen zwischen Kardialöffnungsreflex und dem Agens movens der Ösophaguskulatur (Holder und Grimsehl (52)) können auch n e r v a l e S c h ä d e n sein.

Nach Starck (103) ist der V a g u s a u s f a l l bei den meisten Patienten die Ursache des Leidens. Durch die Dysfunktion des Vagus, durch den Wegfall des Vagusöffnungsreflexes bleibt die Kardial beim Schluckakt geschlossen (Saegesser (97)).

Andere Autoren (Knight (61)) wiesen dem S y m p a t h i k u s eine Rolle bei dem Auftreten der "Spasmen" der Kardial zu.

Aber nicht nur Vagus und Sympathikus spielen eine nervale Rolle im terminalen Abschnitt der Speiseröhre, auch die i n t r a - m u r a l e n G a n g l i e n (Auerbach - Plexus) sind wichtig für dieses komplizierte Zusammenspiel aller hierbei beteiligten nervösen Elemente. Pathologische Veränderungen an diesem Teil des nervösen Systems können ebenfalls das Bild des Kardiospasmus auslösen.

Alnor (4) erzeugte bei Kaninchen und Hunden auf folgende Weise einen Kardiospasmus: er unterkühlte für 1/2 Minute intensiv die Einmündungsstelle des Ösophagus in den Magen in einer Ausdehnung von 4 - 5 cm. Das Ergebnis war eine fehlende Öffnung der Kardial und eine sekundäre Dilatation oberhalb der Kardial.

Die Folge der im Bereich der Kardial lokalisierten Schädigungen ist anfangs eine H y p e r t r o p h i e beider Muskelschichten, was dem Kompensationsstadium entspricht. Später kommt es infolge der starken Füllung zur D i l a t a t i o n der Ösophaguswandung, einem D ü n n e r w e r d e n des Muskelwalles und zum Tonusverlust (Sweet (112)); dieses d e k o m p e n s i e r t e S t a d i u m ist sekundärer Natur.

Dilatation, Verlängerung des Ösophagus und Schlingenbildung der unteren Ösophagusstrecke (Heller (48)), deren letzte Ausbildung sigmoidförmiges Stadium (Thorek (113)) genannt wird, finden wir bei einem schon länger bestehenden Kardiospasmus. Sweet (112) glaubt an z w e i v e r s c h i e d e n e Typen der Achalasie:

Der am häufigsten vorkommende Typ 1 umfaßt ungefähr 75 % der Patienten und ist durch eine enorme Dilatation des Ösophagus oberhalb des distal gelegenen verengten Segmentes charakterisiert. Wenn das terminale Segment bei der Operation freigelegt ist, findet man in der Nähe der Kardia abnorm dünne Muskelschichten mit einem erstaunlich kleinen Durchmesser, die einen starken Kontrast zu dem darüberliegenden Ösophagusabschnitt darstellt, der enorm dilatiert und dickwandig ist.

Der Typ 2 der Achalasie, ungefähr 25 % der Fälle, zeigt uns ein ganz anderes Bild. Bei der Operation sieht man ein hypertrophes, muskelkräftiges, enges Segment, oberhalb davon eine Dilatation. Die Peristaltik ist noch erhalten und kaum gestört. Diesen Zustand sehen wir als Frühstadium an. Nach vielen Jahren kann sich aus dem Typ 2 der Typ 1 (Spätstadium) entwickeln.

P a t h o l o g i s c h - a n a t o m i s c h kommt es zu einer Minderung oder zu einem Fehlen der Nervenplexus (Rieder (89), Alnor (4) und Wanke und Kricke (120)). So entstehen auch auf Grund von histologischen Befunden aus Exzisionspräparaten der Kardia (Wanke und Kricke (120)) Ödem und Sklerose, eine Verminderung und Auflösung des Muskelparenchyms. In jedem Falle war eine "S c l e r o s i s c a r d i a e" mit bevorzugter Lokalisation in der ventralen Circumferenz der kardia nachzuweisen. Der ursprünglich f u n k t i o n e l l e S p h i n k t e r

des terminalen Ösophagus wird so in eine p a t h o l o g i -
s c h e S t e n o s e umgewandelt (Benz (11)).

An p a t h o l o g i s c h e n V e r ä n d e r u n g e n
kann man im Laufe der Zeit nach dem anfänglichen funktionellen
Verschluß eine Entzündung der Ösophagusschleimhaut, hervorge-
rufen durch die retinierten, sich zersetzenden Speisereste, und
zunehmende, mechanische Hindernisse feststellen: Faltenbildung,
Geschwüre, Narben, Verdickungen oder Verdünnungen der Wand (Frey
und Duschl (33)).

3. Klinik und Therapie.

S y m p t o m e:

D e r B e g i n n des Leidens kann nach einem bestimmten
Ereignis, z.B. nach einem seelischen Trauma plötzlich sein oder
er kann sich im Verborgenen vollziehen; erst nach einem inter-
mittierenden Verlauf der Krankheit bemerkt der Patient nach vie-
len Monaten voll und ganz die Auswirkungen des Kardiospasmus.

An erster Stelle ist die D y s p h a g i e, die Störung
der Ösophagusperistaltik (Nissen (75)) anzuführen. Der Patient
leidet unter Schling- und Schluckbeschwerden. Das Schlucken geht
abwechselnd gut oder schlecht. Erregungen erschweren es. Manch-
mal spielt auch die Umgebung des Kranken eine Rolle: sie können
nur essen, wenn sie allein und ungestört sind. Auch ist es wich-
tig, ob die Speisen kalt oder warm gegessen werden. Bei vielen
Patienten wird ein s u b s t e r n a l e s D r u c k g e -
f ü h l durch die retinierten Speisen verursacht. Durch Druck
auf Gefäße und Nerven werden O p p r e s s i o n, A t e m n o t,
A n g i n a p e c t o r i s ähnliche Anfälle, Schweißausbruch

und Angstgefühl hervorgerufen. Foetorexore, Regurgitieren, Wiederkauen und einfaches Ausschütten bzw. Erbrechen der Speisereiste ohne vorausgehen der Nausea sind Folgen der Stauung im erweiterten Ösophagus.

Zur Entleerung des Speiseröhreninhaltes bedient sich der Kranke vieler "Kunstgriffe": Nachtrinken von Wasser oder Herunterschlucken von Luft, Umhergehen während der Essenszeit und Rudern mit den Armen. Manchmal machen sie nach tiefem Einatmen bei geschlossener Stimmritze den Versuch auszuatmen, wobei sie mit flachen Händen den Rippenbogen eindrücken. Sie haben aus Erfahrung gelernt, durch Erhöhung des intrathorakalen Druckes das enge Lumen des terminalen Ösophagus zu überwinden.

Schmerzen treten in Paroxysmen auf; Dehnungsschmerz und Einklemmungsschmerz wie auch krampfartig auftretender Schmerz kommen vor (Starck (103)). Das Ausfließen aus der Speiseröhre erfolgt natürlich im Liegen, also nachts, leichter. Der dadurch ausgelöste heftige Hustenreiz ist häufig das erste mahnende Zeichen der Erkrankung. Aspiration zersetzter Massen führt nicht selten zu Lungenentzündung und Gangrän, sowie zu Atelektasen, Lungenabszessen oder Bronchiektasen.

Außerdem spielt die Art der Speisen eine große Rolle; der eine zieht flüssige und breiige Kost vor, während bei dem anderen wieder feste Bissen ohne weiteres hinabgleiten. ~~XXXXXXXXXXXXXX~~

Trotz dieser Beschwerden passen sich die Patienten dieser veränderten Lage an, sodaß der Allgemeinzustand bei entsprechender Nahrung und vorsichtiger ESweise verhältnismäßig gut bleibt. Beklagenswert jedoch sind die Kranken, bei

denen der Kardiospasmus Jahre hindurch besteht und jede Mahlzeit zur Qual wird. Sie stehen ganz unter dem Eindruck ihres Leidens, verlieren ständig an Gewicht und geraten in einen Zustand tiefer Melancholie (Frey und Duschl (33)). Bei mehreren seiner Patienten erlebte Starck (105) Suicidversuche .

Über sein Leiden gab uns ein Patient folgenden Bericht: " Frühmorgens, wenn ich aufstehe, habe ich immer einen Druck im Magen; dann trinke ich erst einmal vorsichtig, ob die Flüssigkeit überhaupt in den Magen hineinläuft. Ist dies der Fall, dann kann ich kräftig trinken. Erst nach einer Stunde ist es mir möglich zu essen. Brot kann ich besser vertragen als ein Brötchen, das gleich einem Knoten meine Speiseröhre zuschnürt. Sonst kann ich soweit alles essen, nur bei Kartoffeln und Nudeln bekomme ich immer Atemnot. Wenn die Speisen einmal den Magen nicht erreichen, muß ich spülen: am besten trinke ich warmen Tee oder Kaffee so lange, bis ich die Speisen wieder vollends hinaufgewürgt habe. An diesem Tag kann ich dann nichts mehr essen, weil ich immer Schmerzen habe. Erst am nächsten Tag versuche ich etwas zu mir zu nehmen. Ich muß die Speisen allein und langsam essen und jede halbe Stunde nachtrinken, sonst geht nichts hinein. Fließt die Flüssigkeit durch, so höre ich über dem Magen ein lautes Geräusch gleich einem Wasserfall. Abends darf ich nur leichte Speisen einnehmen, z.B. Butterbrot mit einem Glas Milch".

U n t e r s u c h u n g s m e t h o d e n

Größter Wert muß auf die Erhebung einer genauen A n a m n e s e gelegt werden. Kennzeichnend ist vielfach die Angabe der Kran-

ken, daß sie nach dem Essen auffallend leicht ohne Übelkeit und ohne sauren Nachgeschmack erbrechen. Faulig dagegen schmeckt das Erbrochene, wenn es längere Zeit in der Speiseröhre lag. Manche Patienten klagen über Schmerzen im Oberbauch, die in die Schulterblattgegend oder in die Arme ausstrahlen, andere über Druckgefühl hinter dem Brustbein und über krampfartige Schmerzen wie bei der Angina peetoris (Frey und Duschl (33)).

Die Diagnose Kardiospasmus, die bei einer solchen Vorgeschichte sehr nahe liegt, muß dann durch die objektive Untersuchung erhärtet werden. Die A u s k u l t a t i o n kann gelegentlich nützlich für die Diagnose sein, da das zweite Schluckgeräusch über der Kardia entweder verspätet auftritt oder ausbleibt.

Die R ö n t g e n u n t e r s u c h u n g zeigt in den Ziel-
aufnahmen eine mit Speiseresten gefüllte, mäßig oder stark erweiterte Speiseröhre, die sich auf Zwerchfellhöhe konisch verengt. Erst nach Gabe von Wasser fließt etwas Kontrastmittel in den Magen ab. Eine epiphrenische Ampulle ist nicht zu erkennen (Akovbiantz (2)).

Bei der nachfolgenden P r o b e s o n d i e r u n g und P r o -
b e d e h n u n g fühlt der Untersucher mit einer dicken, wenigstens 1 - 1,5 cm durchmessenden Sonde, die sehr vorsichtig unter Röntgenkontrolle nach einem kleinen Breischluck eingeführt werden muß, beim Kardiospasmus einen geringen Widerstand, der leicht zu überwinden ist. Nach der Dehnung tritt Röntgenbrei aus dem verschlossenen Ösophagus in den Magen (Hegemann(49)).

Die Funktion des Ösophagus läßt sich röntgenkinematographisch und manometrisch prüfen:

Bei der Achalasie sieht man r ö n t g e n k i n e m a t o g r a -
p h i s c h folgende Kriterien: Der Kontrastschluck fällt

sofort in eine erweiterte Speiseröhre; außerdem fehlen am terminalen Ösophagusabschnitt die schlucktermingerechte Erschlaffung und Kontraktion. Schließlich zeigt die tubuläre Speiseröhre keine geordnete Motilität, es ist vielmehr eine Dysperistaltik zu erkennen (Janker und Imdahl (67)).

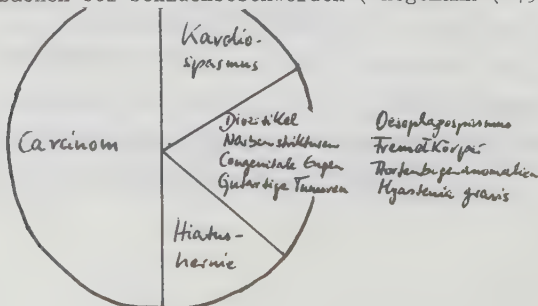
Die B a l l o n m a n o m e t r i e ergibt, daß bei Druckwerten von 50 bis über 400 mm Hg die Stenose nicht zu überwinden ist (Akovbiantz (2)).

Die Versuche mit carbonathaltigen Flüssigkeiten zur Erschlaffung des verengten Ösophagusabschnittes, sowie der Provokationstest mit Mecholyll sind weitere Hilfen für die endgültige Diagnose (Roth aus Bockus (17)).

Mit dem Ö s o p h a g o s k o p sieht der Untersucher viele retinierte Speisereste, die zum Teil an der Mukosa festhaften. Die Schleimhaut ist bei länger bestehendem Kardiospasmus gerötet, ödematös und weist kleine Erosionsareale auf (Terracol and Sweet (112)).

Da der Kardiospasmus in einer kleinen Zahl von Fällen auch Symptom einer Ulkuskrankheit sein kann, ist es nötig, auch die M a - g e n s a f t verhältnisse zu untersuchen. Wir können die dünne Sonde in der Regel ohne besondere Schwierigkeiten einführen, wenn wir dem Patienten vorher einige Tropfen Nitroglyzerin einatmen lassen (Saegesser (97)).

Hauptursachen bei Schluckbeschwerden (Hegemann (49)).



Für die Differentialdiagnose kommt als erstes das Ösophaguskarzinom in Frage, das 50 % aller Schluckbeschwerden verursacht. Bei der Probesondierung stößt der Untersucher auf einen wesentlich stärkeren Widerstand als beim Kardiospasmus (Hegemann (49)). Die röntgenologischen Befunde sind beim Karzinom andersartig: Im Allgemeinen fehlt die hochgradige Dilatation, die Enge an der Kardia zeigt einen unregelmäßigen Verlauf und eine höckerige Beschaffenheit durch die ummauernden Geschwulstwucherungen. Auch durch die röntgenkinematographische Untersuchung kann ein Ösophaguskarzinom abgegrenzt werden. (Janker und Imdahl (56)). Weitere Ursachen von Schluckbeschwerden können aus der nachfolgenden Zeichnung ersehen werden.

Prognostisch wird der Kardiospasmus zwar zu den "gutartigen" Ösophaguserkrankungen gezählt, aber Hegemann (49) schreibt, daß der Kardiospasmus ein progressives Leiden darstellt, weil eine beständig gestörte Nahrungsaufnahme zur raschen Abmagerung und schließlich Kachexie führen kann. Darüberhinaus führen wiederholte Aspirationen von Ösophagusinhalt zu Lungenabszessen und Bronchiektasen. Wichtig ist das rechtzeitige Einsetzen der Therapie.

Therapie.

Da die Ätiologie der Krankheit sehr vielseitig gedeutet wird, kann auch eine einheitliche Therapie nicht erwartet werden. Bei frischen Fällen, bei denen z.B. das psychische Trauma nur Tage zurückliegt, kann die Psychotherapie bestimmt wirksam sein (Schindler (103)). Dazu schreibt uns die Psychotherapeutin Frau M.F., mit der wir über das Befinden

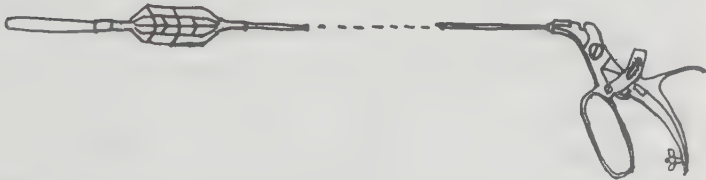
einer früheren Patientin referiert haben: "Ich habe eine besondere rhythmisierende Entspannungsmethode entwickelt, die über die mehr oder weniger unbewußt eingeschaltete Atmung und Entspannung dem spastischen Verhalten einen übenden Weg zeigen kann, wie man anders mit sich fertig wird. Da gleichzeitig auch psychologische Seiten ins Spiel kommen, gehört diese Methode zu den sogenannten organismischen Verfahren, die die Psychotherapie benützen kann. Ihre frühere Patientin gehört auf meinem Psychotherapiekurs zu meinen "Reklamefällen". Diese Therapie wird in vereinzelten Fällen Erfolg haben, aber schon bei den sogenannten eingeschliffenen Neurosen versagt diese Art der Therapie (Schindler (103)).

Den Versuch einer m e d i k a m e n t ö s e n T h e r a p i e kann man mit Nitroglyzerin und Buscopan machen (Berchtold (13)), die den Widerstand im terminalen Segment herabsetzen können. Parasympathicomimetica wie Mecholyl oder Doryl vermögen den Tonus der erschlafften Speiseröhre zu heben (Demling (25)). Nach vielen Autoren (u.a. Wanke, Grimsehl und Steichen (107)) hat die medikamentöse Behandlung nur historisches Interesse.

Die D i l a t a t i o n ist das am meisten angewandte Therapieverfahren; sie behebt schlagartig die Obstruktion und erhält die Sphinkterfunktion der Kardia. Als Begründer der Dehnungsbehandlung gilt T h o m a s W i l l i s. 1769 beschrieb er einen sonst gesunden Mann, der wegen dauerndem Erbrechen unter einem Verschuß des Mageneingangs litt. Aus einem Walfischknochen konstruierte er ein stabförmiges Instrument, das an einem Ende ein Stückchen Schwamm hatte. Sein Patient führte diesen "Dilatator" regelmäßig vor und nach den Mahlzeiten ein und konnte so über 15 Jahre hinweg die Speisen in den Magen

schieben (Reiter (87)). Weit über ein Jahrhundert später entwickelten P l u m m e r und M o e r s c h den "hydrostatic dilatator", H e n n i n g einen flexiblen Dilatator und S t a r c k seinen Kardiadilatator.

Der S t a r c k d i l a t a t o r besitzt einen elastischen Schaft und am distalen Ende ein Teil, das aus 4 Spangen von 6 cm Länge besteht und zur Erweiterung des Kardiaschnittes dient.



Gespreizt hat dieser Abschnitt einen Umfang von 12 cm (Starck (104)). Die Spreizung erfolgt von einem Handgriff aus, an dem die volle Kraft der Hand zur Auswirkung kommt. Außerdem sind die Pfadfinder für das Gelingen der Behandlung ausschlaggebend, welche am Führungsende angeschraubt werden. Diese bestehen aus mehr oder weniger (bis zu 25 cm) langen, dicken Schlauchstücken, welche mit Quecksilber oder Schrotkörnern gefüllt sind. Mit ihnen kann man trotz vieler Schwierigkeiten, wie Verlängerung und Verdrehung der Speiseröhre, das verengte terminale Segment auffinden. Die E i n f ü h r u n g des Dilatators erfolgt vor dem Röntgen- schirm. Starck weist darauf hin, daß in der Mitte oder etwa an der Grenze von mittlerem und unterem Drittel der Speiseröhre ein krampfhafter Verschuß angetroffen werden kann. Dieser löst sich nicht durch Gewalt, sondern durch Zuwarten unter leichtem Andrängen

und läßt den Schlauch passieren. Mit derselben Methode kann man auch gewöhnlich durch das Hindernis im Kardiagebiet gelangen. In sehr schwierigen Fällen, bei denen eine Spindelform und eine Verlängerung der Speiseröhre vorhanden sind, müssen Arzt und Patient größte Geduld aufbringen: Man muß im Stehen, in Seiten- oder Rückenlage versuchen, die Kardialia zu überwinden. Das Instrument wird im Sitzen, bei zurückgelegtem Kopf, ohne daß man den Kranken durch Einlegen eines Fingers auf die Zunge belästigt, unter Röntgenkontrolle eingeführt, wobei obere Zahnreihe und Kardialia eine Gerade ergeben sollen. Sitzt das Instrument gut, dann wird plötzlich und mit aller Kraft gespreizt, 1 mal, 2 mal, eventuell auch 3 mal, die ganze Dilatierung dauert einige Sekunden. Dann wird das Instrument sofort entfernt. Starck (101) gibt den Rat, kurz vor dem Moment des Dilatierens "einen Krampf zu erhaschen", da so ein verstärkter Widerstand vorhanden ist. Der Patient empfindet meist gar keinen, und wenn, einen mäßigen oder kurzen heftigen Schmerz. Bei einem länger andauernden Schmerz hilft ein Schluck warmes Wasser (Starck (104)).

Wir dilatieren kurz nachdem die Diagnose feststeht, und in den darauffolgenden 2 Wochen erfolgt diese Behandlung noch 1 - 2 mal. (Hegemann (49)).

Prognostisch von größter Bedeutung ist, was der Operateur bei der Dilatierung empfindet, wenn der verengte terminale Ösophagusabschnitt geschmeidig nachgibt, etwa wie wenn man einen elastischen Gummiring dehnt: Dann ist dies prognostisch ungünstig. Hier muß die Dilatierung wiederholt werden. Einen schlagartigen Erfolg hat der Arzt, wenn er einen scheinbar unüberwindlichen Widerstand fühlt, der unter

erheblicher Kraftanstrengung plötzlich nachgibt, so daß das Instrument plötzlich maximal gespreizt werden kann. Es ist so, wie wenn man einen starken Gummiring dehnen will, und dieser plötzlich reißt. Starck nimmt mit von Mikulicz (69) an, daß in diesen Fällen der Muskelring gerissen ist, während er in den ersteren Fällen nur gedehnt oder überdehnt wird (Starck (104)). Speisereste und oft blutig gefärbter Schleim haften in der Regel an dem herausgezogenen Instrument.

Nach der ersten Dehnung muß der Patient zur S e l b s t - b o u g i e r u n g angeleitet werden, denn durch diese Tag für Tag vor dem Frühstück durchgeführte Nachbehandlung, die Monate, ja Jahre dauern kann, verliert der Patient endgültig seine Beschwerden, und er kann wieder leben und essen wie ein normaler Mensch. Die Dilatierungsbehandlung und die Selbstbougieung garantieren Dauererfolg in einer Häufigkeit von ca. 70 % (Wanke und Kricke (119)).

Starck hat den Kardiadilatator bei seinen Patienten von dem 3. bis zum 79. Lebensjahr mit Erfolg angewandt. Die Kürze der Behandlungszeit, das Fehlen einer Rekonvaleszenz und die Ungefährlichkeit der Methode stellen die V o r z ü g e der unblutigen Behandlung dar. Wenn sich ein Rezidiv einstellen sollte, kann der Dilatator jederzeit wieder zur Hand genommen werden.

Trotz dieser vielen Vorzüge muß man bei diesem Instrument auch mit P e r f o r a t i o n e n der Ösophaguswand rechnen, von denen zwei Arten zu unterscheiden sind (Rossetti 92)): Einmal kann die besonders bei älteren Fällen papierdünne Ösophaguswand mit der Spitze des Dilatators durchbrochen werden, und schließlich kann die Kardiawandung beim Öffnen des Instrumentes bersten. Diese zweite Möglichkeit wird von Starck abgelehnt.

Trotz dieser Gefahr wird der Dilatator, sei es nach Plummer oder Moersch in den USA oder nach Starck in Europa, von fast allen Autoren bis auf Schmitt (101) an die Spitze der Therapie gestellt.

In allen Fällen, in denen die Dilatierungsbehandlung technisch nicht oder nicht mehr möglich ist, wo die Selbstbougie rung nicht erlernt wird, rückfällige Kranke eine erneute Dilatationsbehandlung ablehnen oder bei denen eine organische Stenose entstanden ist, muß die o p e r a t i v e Behandlung einsetzen (Fromme (103)).

Eine Vielzahl von O p e r a t i o n s m e t h o d e n sind im Laufe der letzten Jahrzehnte vorgeschlagen worden. Die nachfolgende Aufstellung soll einen ordnenden Überblick geben (Modifiziert nach Rossetti (92)).

1. D i l a t i e r u n g d e s t e r m i n a l e n Ö s o -
p h a g u s u n d d e r K a r d i a ,

mit Dilatator nach Plummer

" " nach Moersch

" " nach Starck siehe Seite

" " nach Henning

blutige retrograde digitale Dehnung nach von Mikulicz.

2. E x t r a m u k ö s e K a r d i o m y o t o m i e n a c h
G o t t s t e i n - H e l l e r

abdominell oder transthorakal,

vordere Längsspaltung (Gottstein),

dorsoventrale Doppelspaltung (Heller),

Muskelexcision in variabler Größe.

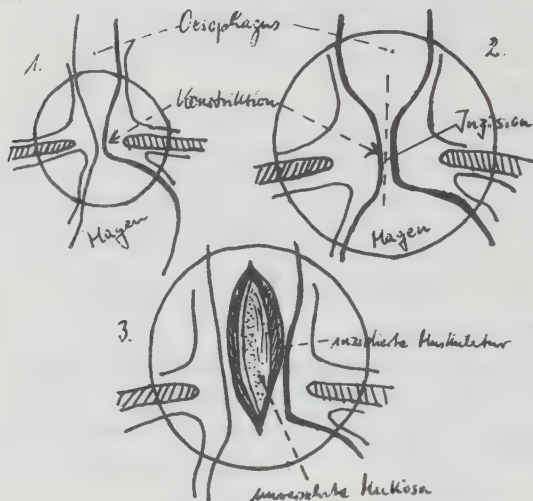
3. Umgehungsanastomose und Kardiaplastiken
abdominelle Ösophagogastrostomie (Heyrowsky)
intrathorakale Ösophagogastrostomie (Sauerbruch)
Kardiaplastik nach Wendel
Kardiaplastik nach Gröndahl
4. Methoden zur gleichzeitigen Verhinderung einer postoperativen Refluxösophagitis
Resektion und Ösophagoantrastomie (Wangensteen)
Fundoplicatio (Nissen)
Valvuläre Ösophagogastrostomie (Holder und Grimsehl)
5. Eingriffe an den Nerven.
Sympathektomie (Knight)
Vagolysis (W. Meyer)
Vagotomie (Rieder)

Die blutige digitale Dehnung von unten nach Gastrostomie, wie sie von Mikulicz vorgeschlagen wurde, wenden heute die Chirurgen nicht mehr an (Alnor (4)).

Heute genießt in der ganzen Welt die extramuköse Kardiomyotomie nach Gottstein - Heller die größte Popularität.

1901 hatte Gottstein diese Operation vorgeschlagen,
1914 führte sie Heller als erster mit einer vorderen und hinteren Inzision der Muskelschicht aus (Steichen (107)).

Die extramuköse Kardiomyotomie nach Gottstein - Heller (aus Storey (111)).



Die extramuköse Kardiomyotomie ist den übrigen möglichen Operationsverfahren vorzuziehen, da sie praktisch sehr einfach durchzuführen ist (Payr (103)), eine verhältnismäßig geringe Mortalität hat und den Großteil der Patienten beschwerdefrei macht. Die Mortalität beträgt 2 bis 6,7 % (Akovbiantz (2)), die Zahl der Rezidive zwischen 10 bis 30 %. Eine Refluxösophagitis tritt nur sehr selten auf. (Alnor (4)). Die Freilegung des Ösophagus kann a b d o m i n e l l oder t r a n s t h o - r a k a l erfolgen. Durch den zweiten Weg hat der Operateur nach Hochziehen des terminalen Ösophagusabschnittes einen wesentlich größeren Speiseröhrenanteil vor sich, wenngleich die Ablösung der Kardia vom Hiatus von oben etwas komplizierter ist als von unten und die Dehnung des Hiatus, eventuell sogar seine Einkerbung notwendig ist. Im Allgemeinen wird deshalb dem a b d o m i n e l -

len Weg der V o r z u g gegeben. Heller (48) lehnt wegen der Infektionsgefahr der Pleurahöhle den transpleuralen (trans-thorakalen) Weg ab. Nach Heller (47) haben einige M i ß e r - f o l g e seiner Operationsmethoden ihre Hauptursache darin, wie aus dem Schrifttum hervorgeht, daß die Durchtrennung nur an der Vorderseite und nicht - wie er vorgeschlagen hatte - a u c h an der Hinterseite des Ösophagus erfolgt.

Um auch die letzten Muskelfasern über der Mukosa e x a k t zu d u r c h t r e n n e n, kann man sich mehrerer Hilfen bedienen: Einmal ist es möglich, den Ringmuskel auf dem fühlenden Finger, der durch einen kleinen Schlitz in den Magen eingeführt wurde, zu inzidieren (nach Anbrumjanz aus Dortenmann und Gschnitzer (27)) - so führen wir die extramuköse Kardiomyotomie aus (Hegemann (49)) - oder die Inzision erfolgt auf einem in die Kardia eingeführten Gummiballon (Sengstaken - Ballonsonde (27)).

Wenn die Mukosa durchtrennt wurde, muß sie sorgfältig genäht und mit Pleura oder Peritoneum gedeckt werden.

Sollte einmal die extramuköse Kardiomyotomie keinen Erfolg zeigen, dann ist die U m g e h u n g s a n a s t o m o s e mit Ausschaltung der Kardia die nächste Methode der Wahl.

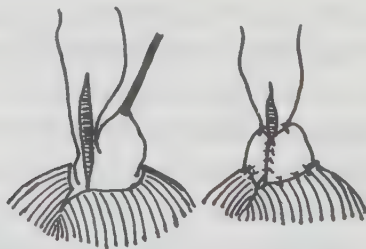
Die Ö s o p h a g o g a s t r o s t o m i e - a b d o m i - n e l l nach H e y r o w s k y, t r a n s p l e u r a l nach S a u e r b r u c h ausgeführt - bezweckt die Entlastung der Stauung bei einem enorm dilatierten Ösophagus durch die breite Seit zu Seit Verbindung zwischen dem Magenfundus und dem Ösophagus.

Alle Verfahren jedoch, die durch Anlegen der Anastomose den Hiswinkel umgehen oder zerstören, sind mit dem Risiko einer bleibenden I n k o n t i n e n z des kardia len S p h i n k - t e r a p p a r a t e s belastet (Rossetti (92)). Hier droht

die postoperative Refluxösophagitis: Die Patienten klagen über Schmerzen im Epigastrium oder retrosternal, Aufstoßen, Sodbrennen, Brechreiz, Völlegefühl und in schweren Fällen über Hämatemesis (Hegemann (49)).

1951 hat Wangensteen ein Operationsverfahren zur gleichzeitigen Verhinderung einer postoperativen Refluxösophagitis angegeben. Diese Operation umfaßt die Resektion des weiten distalen Ösophagussegmentes, der verengten Kardialia und des gesamten Säure produzierenden Magenanteils. Außerdem werden mit dem Ösophagusanteil und der Kardialia beide Nervi vagi entfernt. Der Zugang ist abdominell (Berchthold (13)). Diese radikale Operation ist bei einem Rezidiv mit organischer Stenose und bei einem schweren peptischen Syndrom mit blutender Ösophagitis berechtigt (Rossetti (92)).

Fundoplicatio nach Nissen (aus Rossetti (92)).



Bei dieser Methode wird nach einer transthorakalen Kardiomyotomie der Magenfundus mobilisiert und in den Thoraxraum hinaufgezogen. Das ösophageale Endsegment wird nun in einer Plicatur der Magenwand eingehüllt. Dadurch ist die Kardiakontinenz gesichert und die entblößte Schleimhaut teilweise gedeckt. Zirkuläres Annähen des Zwerchfelles. Die Fundoplicatio nach Nissen und die valvuläre

Ösophagogastrostomie nach Holder und Grimsehl (52) verhindern ebenfalls eine postoperative Refluxösophagitis.

Knight hatte aufgrund von Tierversuchen dem Sympathikus eine Rolle beim Zustandekommen der kardiospastischen Störungen zugewiesen. Die Sympathektomie konnte sich aber wegen der zahlenmäßig geringen Ausführung und nur mittelmäßiger Ergebnisse nicht durchsetzen (Winkelbauer (123)).

Daneben wurden auch Operationen am Vagus und an den intramuralen Plexus unternommen, aber aufgrund der enttäuschenden Ergebnisse werden diese Operationsmethoden abgelehnt.

4. Eigene Untersuchungen an Hand unseres Krankengutes (50 Patienten).

Wir untersuchten die Altersverteilung der Patienten bei Beginn der ersten Symptome.

Hieraus ergab sich, daß die Männer besonders zwischen dem

1. und 19. Lebensjahr (7 Patienten = 21%) und zwischen dem 30. bis 59. Dezennium (25 Patienten = 69%) den Anfang der Krankheitssymptome angaben. Auf das 3. und 7. Lebensjahrzehnt entfällt je 1 Patient.

Alter des Patienten	Männer	Frauen
Kindheit	3	1
10 - 19	4	1
20 - 29	1	2
30 - 39	8	5
40 - 49	9	1
50 - 59	8	3
60 - 69	1	3
70 - 79	-	-

Altersverteilung der Patienten zur Zeit der Behandlung in der Klinik

Die Behandlung erstreckt sich bei den Männern von der Kind- heit bis zum 79. Lebensjahr.	Alter des Patienten	Frauen	Männer
23 Patienten (68%) wurden zwischen dem 40. und 69. Lebensjahr behandelt. 2 Pa- tienten (6%) kamen zwischen dem 70. und 79. Lebensjahr zur ersten Behandlung.	Kindheit	-	2
	10 - 19	1	1
	20 - 29	2	2
	30 - 39	6	4
	40 - 49	1	7
	50 - 59	3	13
	60 - 69	3	3
Bei den Frauen erfolgte die Behandlung im 10. bis 39. Lebensjahr (9 Patienten = 56%) und 50. bis 69. Lebens- jahr (6 Patienten = 37%).	70 - 79	-	2 = 6%

Die zeitliche Dauer der Symptome
vor der Behandlung ist ebenso von großem Inter-
esse:

15 Patienten (30%) spürten seit weniger als einem Jahr immer
wieder die Anfänge und Zeichen der Krankheit.

18 Patienten (20%) litten seit 1- 5 Jahren unter den Krank-
heitssymptomen.

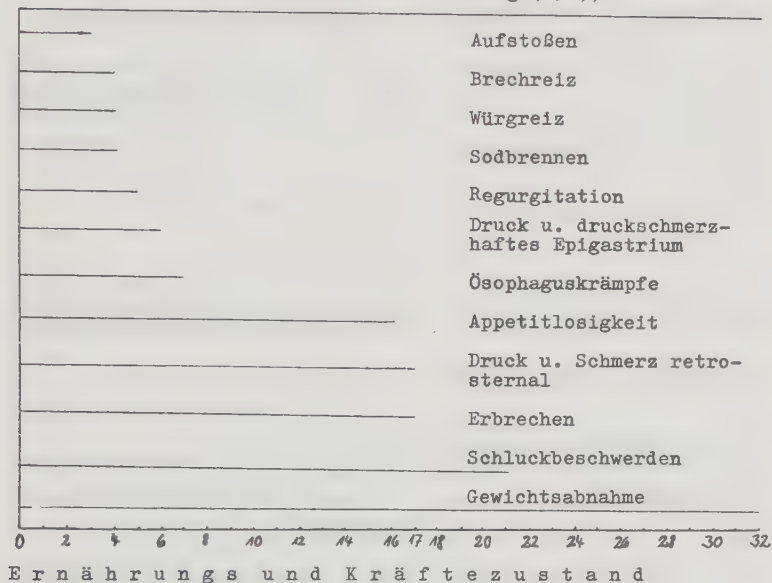
14 Patienten (28%) litten unter den Krankheitssymptomen seit
5 - 20 Jahren.

2 Patienten (4%) legten den Anfang ihrer Symptome 20 - 40
Jahre zurück,

1 Patient (2%) gar 41 Jahre.

Art der Beschwerden bei 50 Kardiospasmen

(modifiziert nach Hegemann und Schaudig (50)).



Einen guten Ernährungs- und Kräftezustand wies die Hälfte der Patienten auf (50%).

16 Patienten zeigten einen reduzierten Ernährungs- und Kräftezustand (32%).

Bei 6 Patienten (12%) wurde ein mäßiger Ernährungs- und Kräftezustand,

bei 3 Patienten (6%) ein schlechter Ernährungs- und Kräftezustand festgestellt.

Gerade bei dieser Erkrankung, die außer in der Anfangsperiode mit starken Passagestörungen der Ingesta einhergeht, ist

es sehr wichtig, die Patienten nach ihrem früheren und jetzigen Gewicht zu fragen.

32 Patienten (64%) gaben eine Gewichtsabnahme,
18 Patienten (36%) ein gleichbleibendes Gewicht an.

Eine Gewichtszunahme während der Krankheitsdauer beobachtete kein Patient.

Röntgenuntersuchung siehe Seite

Die Oesophagoskopie ist eine sehr wichtige Methode zur Sicherung der Diagnose Kardiospasmus und zur Abgrenzung gegen das Ösophaguskarzinom.

Anwendung der Oesophagoskopie vor und nach 1960

Oesophagoskopie			Komplikationen
Anzahl	vor 1960	nach 1960	---
19	4	15	---
100%	21%	79%	---

Eine pathologisch-histologische Untersuchung wurde bei 5 Patienten (10%) zum Aus-schluß eines malignen Wachstums durchgeführt.

Diagnostische Irrtümer:

Bei 6% unserer Patienten stand nach der pathologischen Untersuchung fest, daß die Ursache des "Kardiospasmus" ein

Ösophagus-Karzinom, und ebenso bei 6% ein Kardial-Karzinom war.

Durch eine gute Anamnese, Röntgenuntersuchung und Bougieren und schließlich durch Ösophagoskopie, Probeexzision und zytologische Methoden kann die Verwechslung eines Kardiospasmus mit einem Karzinom vermieden werden. (Hegemann (49)).

a. Behandlung mit dem Starck-Dilatator.

Mit dem Starck - Dilator haben wir 31 Patienten behandelt.

Unter ihnen waren 11 (35%) Frauen und 20 (65%) Männer, Das ergibt ein Verhältnis Frauen : Männer = 1 : 2.

Über den stationären Aufenthalt der Patienten läßt sich sagen, daß 1 Patient 3 Tage lang in unserer Klinik war, und als Maximum läßt sich angeben, daß 1 Patientin 62 Tage in der Klinik lag (sie hatte am Anfang der Behandlung eine Thrombophlebitis am linken und rechten Arm.) 4 mal mißglückten die Sprengungen mit dem Starck - Dilator, da es unmöglich war, den Dilator in den Stenosenbereich einzuführen.

18 Patienten (74%) hatten einen stationären Aufenthaltsdauer von 10 - 29 Tagen.
Insgesamt 1 mal waren 20 Patienten (64%) in der Klinik;
2 mal ließen sich 9 Patienten (29%) stationär in der Klinik behandeln. 3 bis 4 mal waren je 1 Patient stationär in der Behandlung.

K o m p l i k a t i o n e n m i t d e m S t a r c k - D i l a t a t o r .

Die Anwendung des Starck - Dilatators überstanden 30 Patienten (97%) k o m p l i k a t i o n s l o s . Bei 1 Patientin (3%) wurde bei der dritten Sprengung die Wand des Ösophagus p e r f o r i e r t . Nach zwei Stunden mußte eine Laparotomie durchgeführt werden; der Riß wurde genäht, und der postoperative Verlauf war komplikationslos.

N a c h u n t e r s u c h u n g .

Zur Nachuntersuchung kamen 14 Patienten in die Klinik während der Monate Juli und August 1965, nachdem sie schon vorher den Fragebogen beantwortet zurückgeschickt hatten. Bei dieser Untersuchung wurden die Patienten nach ihrem Krankheits- bzw. Gesundheitszustand gefragt und untersucht. Die röntgenologische Kontrastdarstellung der Speiseröhre bildete den Abschluß dieser Nachuntersuchung.

2 Patienten kamen 1955 zur Behandlung, 3 Monate später nach der Entlassung zur ambulanten Kontrolle, so daß sie zu den Nachuntersuchten zu zählen sind.

9 Patienten schickten unseren Fragebogen beantwortet zurück und bedauerten gleichzeitig, aus vielerlei Gründen (Berufsausfall, zu weite Reise, beide Beine amputiert oder Altersschwäche) nicht kommen zu können.

2 Patienten gaben keine Antwort.

4 Patienten sind inzwischen auswärts verstorben.

Behandlungs- jahr	Name	unmittelbares Behandlungs- ergebnis	Todes- ursache	Überlebens- zeit
1950	L. J.	gut	Herz- infarkt	10 Jahre
1957	R. H.	befriedigend	Magen- Ca.	2 Jahre
1959	L. M.	gut	Herz-und Kreislauf- versagen	8 Monate
1963	J. A.	befriedigend	metasta- sierendes Kardia-Ca.	2 Monate

S p ä t e r g e b n i s s e :

Bei der Nachuntersuchung hatten 92% der Patienten einen guten Ernährungs- und Kräftezustand, 8% der Patienten einen reduzierten. Unter einen mäßigen oder schlechten Ernährungs- und Kräftezustand konnten wir keinen Patienten einteilen.

Der R ö n t g e n b e f u n d ist sehr wichtig in der Beurteilung der Veränderungen der Speiseröhre. Um in der Vielzahl der Ösophagusveränderungen - in der Länge und in der Breite bzw. in der Darstellung der Kardia - zu einer Ordnung bzw. einem Urteil zu gelangen, erscheint eine r ö n t g e n o l o g i s c h e A u f t e i l u n g i n 3 S t a d i e n zweckmäßig, wie sie von Allison (3) vorgeschlagen wird.

Stadium 1 : Keine oder nur geringe Erweiterung der Speiseröhre und verzögerter Durchtritt des Kontrastmittels durch die Kardia.

Stadium 2 : Dilatation des Ösophagus bis auf 2 Querfinger Breite (ca. 4 cm). Der Kontrastbrei wird über der verengten Kardia zurückgehalten, die eine Passage nur in Schüben und in ca. Bleistiftstärke gestattet.

Stadium 3 : Der Ösophagus ist bis auf Unterarmdicke dilatiert; er ist teilweise verlängert und weist Winkelungen und Schlängelungen auf. An der Kardia besteht ein Stop des Kontrastmittels.

V e r g l e i c h d e r R ö n t g e n b e f u n d e v o r d e r
B e h a n d l u n g , n a c h d e r B e h a n d l u n g u n d b e i d e r N a c h u n t e r -
s u c h u n g i m J u l i 1965.

	Stadium I	Stadium II	Stadium III
Röntgenbefund vor der Behandlung	10%	58%	32%
Röntgenbefund nach der Behandlung	38%	62%	---
Röntgenbefund im Juli 1965	81%	19%	---

Wir möchten nun die wichtigsten Fragen aus dem F r a g e -
b o g e n herausgreifen und die B e a n t w o r t u n g mit-
teilen.

Von den Patienten gaben 64% bei schriftlicher Befragung nach den Beschwerden an, daß sie keine neuen Beschwerden mehr von Seiten des Ösophagus hätten.

36% klagten nach einer verschieden langen Zeit der Ruhe wieder die alten Krankheitssymptome. Als Minimum bzw. Maximum für die s c h m e r z f r e i e Z e i t werden 1 1/2 bzw. 5 Jahre angegeben.

12% der Patienten - bei uns mit dem Starck - Dilator und anschließend mit Selbstbougieung behandelt - begaben sich wegen W i e d e r a u f t r e t e n s der B e s c h w e r d e n zu einem auswärtigen Arzt oder in ein anderes Krankenhaus. Die B e h a n d l u n g s m e t h o d e n bestanden bei 2 Patienten darin, daß sie mit einem Ballon- Dilator nach Henning gedehnt bzw. mit einem Starck - Dilator gesprengt wurden. Beide sind jetzt beschwerdefrei. der 3. Patient befindet sich in einer psychotherapeutischen Behandlung.

Eine v o l l k o m m e n e B e s e i t i g u n g der B e s c h w e r d e n gaben 68% der Patienten an; 20% b e m e r k t e n eine weitgehende Besserung, während noch 3% unter den Symptomen des Kardiospasmus leiden.

Beim Kardiospasmus spielt die B e s c h a f f e n h e i t der Speisen (kalt oder warm, fest oder flüssig) für den Patienten eine große Rolle. Bei der Nachuntersuchung konnten 92% der Patienten alles essen. 8% machten Einschränkungen: der eine ißt nur weiche Speisen, der andere kann alles essen, außer scharf und sauer.

Eine G e w i c h t s z u n a h m e beobachteten 80% unserer Patienten, wobei die geringste Gewichtszunahme 3 kg, die höchste 40 kg betrug. 20% gaben ein g l a e i c h b l e i b e n d e s G e w i c h t an.

Einmalige Dehnung mit dem Starck-Dilatator.

Wie oft war nach einer 1-maligen Dehnung eine weitere Behandlung nötig? Dies soll die darunterstehende Tabelle erläutern.

Alle Patienten wurden 1 mal mit dem Starck-Dilatator gedehnt. 50% unserer Patienten, also die Hälfte, bougierten sich nachher selbst, während die andere Hälfte nicht zur Selbstbougierung angeleitet wurde. 25% unterzogen sich einer Nachbehandlung.

75% ließen sich nicht nachbehandeln, sie fanden sich mit dem Leiden ab und haben sich an die Schmerzen, Beschwerden und Diäten gewöhnt.

Pat. Anzahl	Jahr der Behandlung	bei 1. Behandlung 1 mal Dehnung	selbst Bougierung		Nachfolgende Bougierung wie lange	Rezidiv Jahrsangabe	Nachbehandlung		Ergebnis			
			ja	nein			ja	nein	gut	geb.	schlecht	keine Antw
L. M.	1949	1 x	-	nein	-	1950 Rezidiv	1x Starck-Dilatator	-	+			
K. J.	1953	1 x	-	nein	-	bei Aufregung Beschwerden	-	keine	+			
St. M.	1954	1 x	-	nein	-	1956 wieder Beschwerden beim Essen	-	keine		+		
R. L.	1955	1 x	ja	-	2 Monate	-	-	keine				+
M. F.	1956	1 x	ja	-	4 Monate	Seit Dez. 64 Erbrechen, kein Appetit	-	keine	+			
S. J.	1957	1 x	ja	-	3 Monate	-	-	keine	+			
A. A.	1957	1 x	ja	-	2 Jahre	1962 Beschwerden	Starck-Dilatator	-	+			
A. M.	1957	1 x	-	nein	-	bei festen Speisen Druckschmerz	-	keine	+			
B	1949 - 1957	1 x : 8	4	4		6	23%	6	2	4	1	1
100%			50%	50%		75%	25%	75%	25%	50%	12,5%	12,5%

Bei 25% können wir nach einer einmaligen Dehnung das Ergebnis gut aussprechen, 50% haben einen gebesserten Gesundheitszustand und 12,5% behielten den schlechten Gesundheitszustand. Die restlichen 12,5% antworteten nicht.

2 bis 3 malige Dehnung.

Die nächste Aufstellung zeigt die Ergebnisse bei einer 2 bis 3 maligen Dehnung in der ersten Behandlung mit nachfolgender Selbstbougieung.

Anzahl	Jahr der Behandlung	bei 1. Behandlung 2-3x Dehnung	Nachfolgende Bougieung			Rezidive Jahresangabe	Nachbehandlung		Ergebnisse		
			ja	nein	wie lange		ja	nein	gut geb.	schl.	keine Antwort
J. K.	1950	2 x	-	nein	-	1955 Beschwerden bei Aufregung *		keine	+		
S. J.	1950	2 x	-	nein	-	-		keine	+		
J. W.	1957	2 x	ja	-	1 Monat	1958 Rezidiv	3x ged. m. Ball.		+		
St. A.	1957	2 x	ja	keine Antw.	-	-	n. Mann.		+	+	
N. H.	1960	2 x	ja	-	2 Monate	1960 Rezidiv	1x St. Dilat.		+		
St. M.	1960	2 x	ja	-	4 Jahre	seit Sommer 1964 leichte Beschwerden	-	keine	+		
P. M.	1960	2 x	ja	-	3 Monate	-	-	keine	+		
Sch. R.	1961	2 x	ja	-	2 Jahre	-	-	keine	+		
D. H.	1961	3 x	ja	-	2 Jahre	-	-	keine	+		
K. C.	1961	3 x	ja	-	1 Jahr	1962 Rezidiv	3x St. Dilat.		+		
B. K.	1959	2 x	ja	-	-	1962	1x St. Dilat.				+
B. H.	1962	2 x	ja	-	1 Jahr	-	-	keine	+		
M. L.	1962	2 x	ja	-	boug. noch	-	-	-	+		
B. K.	1963	2 x	ja	-	boug. nie ab und zu regelmäßige Beschwerden	-	-	keine	+		
St. A.	1963	2 x	ja	-	6 Monate	-	-	keine	+		
L. P.	1964	2 x	ja	-	boug. noch	-	-	keine	+		
P. K.	1960	3 x	ja	-	boug. noch	-	Psychoth. Behandlg.		+		
S. E.	1965	2 x	ja	-	boug. noch	-	-	keine	+		
B. A.	1965	2 x	ja	-	boug. noch	-	-	keine	+		
19	1950-1965	3x:3 2x:16	17	2		7		5	14	14	4 - 1
100%	-		89%	11%		37%		26%	74%	74%	21% - 5%

Die vorige Aufstellung zeigt die Ergebnisse bei einer 2 bis 3-maligen Dehnung in der ersten Behandlung mit nachfolgender Selbstbougieurung.

74% der Patienten hatten nach dieser Therapie keine Beschwerden mehr.

21% der Patienten gaben geringe Beschwerden an.

Ein schlechtes Ergebnis, d.h. die alten Schmerzen bestanden nach wie vor, konnten wir bei keinem unserer Patienten feststellen.

5% gaben keine Antwort.

Selbstbougieurung.

Behandlungs- Jahr	Name	Selbstbougieurung			Wie lange n.d. Entlassung bougierten Sie noch	Wie lange beschwerdefrei
		ja	nicht	mehr		
1955	R. L.	-	"		2 Monate	3 Jahre
1956	M. F.	-	"		4 Monate	beschwerdefrei
1957	S. J.	-	"		3 Monate	beschwerdefrei
	A. A.	-	"		2 Jahre	5 Jahre
	J. W.	-	"		keine Angabe	keine Angabe
	St. A.	-	"		keine Angabe	keine Angabe
	H. B.	-	"		3 Wochen	1/2 Jahr
1960	M. H.	-	"		1 Monat	2 1/2 Jahre
	St. M.	-	"		2 Monate	4 Jahre
	P. M.	-	"		3 Monate	beschwerdefrei
1961	Sch. P.	-	"		2 Jahre	2 1/2 Jahre
	D. H.	-	"		2 Jahre	1 1/2 Jahre
	P. K.	-	"		1 Jahr	2 Jahre
1962	B. H.	-	"		1 Jahr	von Zeit zu Zeit beschwerdefrei
	M. L.	ja	-		-	beschwerdefrei
1963	B. K.	"	-		-	beschwerdefrei
1964	St. A.	-	"		6 Monate	beschwerdefrei
	L. P.	"	-		-	beschwerdefrei
	F. K.	"	-		-	beschwerdefrei
1965	Sch. E.	"	-		-	beschwerdefrei
	B. A.	"	-		-	beschwerdefrei
Summe:	21	6=29%	15= 71%		Minimum: 3 Wochen Maximum: 3 Jahre	Minimum: 1/2 Jahr Maximum: 5 Jahre

Wenn die Selbstbougie konsequent beibehalten und täglich durchgeführt wird, wird der Patient von seiner Krankheit befreit werden, anderenfalls treten immer wieder Rezidive auf.

Konsequent durchgeführte Selbstbougie.

29% unserer Patienten, die zwischen 1962 und 1965 behandelt wurden, bougieren noch und sich beschwerdefrei.

Aufgegebene Selbstbougie.

71% unserer Patienten - im Jahre 1955 bis 1964 behandelt - gaben es nach 3 Wochen bzw. 2 Jahren wieder auf. Von diesen Patienten sagen 20%, daß sie beschwerdefrei seien.

Wie empfindet der Patient die Selbstbougie?

19% unserer Patienten bezeichneten sie als lästig, 33% haben sich daran gewöhnt, 48% gaben keine Antwort.

Letzteres ist so zu erklären, daß viele Patienten nur noch Wochen oder Monate nach der Entlassung bougierten, zuerst täglich, dann aber mit immer größer werdenden Abständen, bis sie es endgültig aufgaben.

b. Medikamentöse Behandlung.

10 Patienten wurden medikamentös behandelt. Unter den 10 Patienten waren 3 Frauen und 7 Männer, das ergibt ein Verhältnis Frauen: Männer = 1 : 2.

Einen stationären Aufenthalt von 5 - 10 Tagen hatten insgesamt 7 Patienten, 3 Tage lang war 1 Patient in unserer Klinik, über 70 Tage lang wurde ebenfalls 1 Patient in unserer Klinik behandelt.

Nachuntersuchung.

Zur Nachuntersuchung in die Klinik kamen 2 Patienten, nachdem sie schon vorher den Fragebogen beantwortet zurückgeschickt hatten.

6 Patienten schickten unseren Fragebogen beantwortet zurück.

2 Patienten starben auswärts:

Der eine Patient erlag 10 Jahre nach der Entlassung aus unserer Klinik einem Herz - und Kreislaufversagen.

10 Tage nach der Behandlung starb der zweite Patient an einem Ösophagusneoplasma.

Spätergebnisse

87% unserer Patienten hatten bei der Nachuntersuchung einen guten Ernährungs- und Kräftezustand.

13% der Patienten hatten einen r e d u z i e r t e n Ernährungs- und Kräftezustand.

25% hatten nach der Behandlung bei uns in der Klinik keine Beschwerden mehr von Seiten des Ösophagus.

75% klagten nach einer verschieden langen Zeit der Ruhe wieder über typische Symptome des Kardiospasmus. Als Minimum bzw. Maximum für die s c h m e r z f r e i e Z e i t werden 3 Wochen bzw. 3 Jahre angegeben.

Die g l e i c h e n B e s c h w e r d e n traten bei 75% wieder auf.

Davon begaben sich 37% in die Behandlung eines auswärtigen Arztes bzw. in ein Krankenhaus: bei 2 Patienten bestand die Behandlungsmethode je in einer Sprengung mit dem Starck- Dilatator. Seit dieser Behandlung sind sie beschwerdefrei. Der 3. Patient unterzog sich 1958 einer psychotherapeutischen Behandlung (Rhythmische Entspannungsmethode, Seite 22). Nach einigen Übungen spürte er bald Erleichterung und hatte bald darauf keine Beschwerden mehr.

37,5% der Patienten gaben eine v o l l k o m m e n e B e s e i t i g u n g d e r B e s c h w e r d e n an. Eine weitgehende B e s s e r u n g bemerkten 25%; 37,5% l e i d e n w e i t e r h i n noch unter den Symptomen des Kardiospasmus.

Bei der Nachuntersuchung gaben 75% an, alles e s s e n zu können. 25% machten Einschränkungen: der eine Patient ist

alles, jedoch nur mit Flüssigkeit; der andere Patient gibt an, daß er öfters (4 - 5 mal) am Tage kleinere Mahlzeiten zu sich nimmt.

37% gaben ein gleichbleibendes Gewicht an.

63% beobachteten eine Gewichts Zunahme von 4 kg bis 20 kg.

Urteil der Hausärzte.

In ihrer Behandlung stellten die Hausärzte bei 12% einen Erfolg fest, bei 38% eine Besserung. 38% hatten nach der Behandlung keinen Hausarzt mehr. 12% der Hausärzte gaben keine Antwort.

c. Operative Behandlung.

9 Patienten mußten sich einer Operation unterziehen.

1 Patient starb wegen einer Lungembolie in der Klinik.

Zahlenmäßige Aufteilung der Männer und Frauen.

Unter den 9 Patienten waren 7 Männer (78%) und 2 Frauen (22%).

Wenn wir die Altersverteilung der Patienten bei Beginn der ersten Symptome

beachten, fällt auf, daß bei den Frauen das Auftreten der Symptome jeweils in die Jahre 30 - 39 und 60 - 69 fällt.

Bei den Männern treten die Symptome hauptsächlich zwischen dem 20. und 49. Lebensjahr auf, bei 1 Patienten im 6. Lebensjahrzehnt und bei einem weiteren Patienten im 7. Lebensjahrzehnt.

Bei beiden Geschlechtern sind Kindheit, das nachfolgende Jahrzehnt und das hohe Alter (70 - 79) frei von beginnenden Krankheitssymptomen.

Bei der kritischen Betrachtung der Altersverteilung der Patienten zur Zeit der Behandlung in der Klinik liegt bei den Frauen der Behandlungsbeginn ebenfalls in den Jahren 30 - 39 und 60 - 69. Bei den Männern verschiebt sich der Behandlungsbeginn im Durchschnitt um 20 Jahre, mit Ausnahme der beiden Patienten im 6. und 7. Lebensjahrzehnt.

Den Beginn der Symptome legten 33% 1 - 5 Jahre zurück; seit 10 bis 20 Jahren litten 57% und seit 44 Jahren 10%.

Angewandte Operationsmethoden und ihre Ausführung.

Am häufigsten (4 mal) wurde die extramuköse Kardiomyotomie nach Heller durchgeführt.

K o m p l i k a t i o n b e i d e r e x t r a m u k ö s e n
K a r d i o m y o t o m i e .

Bei einer Operation wurde die Schleimhaut beim Durchtrennen
der Muskelschichten der Kardialia mitgespalten. Dieser Einriß
wurde zweischichtig vernäht. Der weitere Genesungsverlauf war
komplikationslos.

Operationsmethode	abdomi- nell	trans- thorakal	Komplikationen
Gastrostomie und digitale Dehnung	1	-	-
Op.-M. nach Heyrowsky	1	2	-
Op.-M. nach Heller	3	1	1mal Einriß der Schleimhaut (S.W. 7)
Oberbauch- laparotomie	1	-	-

Die nächste Tabelle zeigt uns eine genaue Ü b e r s i c h t
der von uns operierten Patienten.

Es ist möglich, daraus auch die b i s h e r i g e B e h a n d -
l u n g , die F r ü h o p e r a t i o n s e r g e b n i s s e
und die S p ä t e r e r g e b n i s s e zu ersehen.

Von unseren 9 operierten Patienten sind inzwischen 6 v e r -
s t o r b e n, davon stark 1 Patient in unserer Klinik; die To-
desursache war eine Lungenembolie, die nach 32 Tagen postopera-
tiv aufgetreten war.

Jahr	Name Geschl.	Alter	Anamnese seit J.	Bisherige Behandlg.	Op.-Ver- fahren	Op.-Ergebnis		Spätergebnisse	Überlebens- zeit	Klinik- aufenthalt
						gut	schlecht	gut bfr. schl.		
1951	F. Sch. m.	45 J.	45 J.	Konserv. Starck- Dilat.	Heller- abdom.	+	-	verstorben außer- halb an Oesophagus Ca.	5 Mon.	2 x 25 Tg.
1953	Ch. A. w.	39 J.	35 J.	Starck- Dilat.	Heyrowsky abdom.	+	-	befriedigend	-	2 x 42 Tg.
	A. Kl. w.	66 J.	2 J.	Starck- Dilat. mißlingt	Gastro- stomie + digit. Dehnung- abdom.	+	-	Todesursache Lungenembo- lie außerhalb	2 J.	28 Tg.
1955	H. S. m.	55 J.	?	Konservat.	Heller- abdom.	+	-	Todesursache unbekannt außerhalb	5 Mon.	60 Tg.
1958	W. S. m.	68 J.	13 J.	Konservat. Starck- Dilat.	Heller- abdom.	+	-	Todesursache Lebereirrhose	8 Tg. innere Klinik	2 x 68 Tg.
	F. P. m.	51 J.	10 J.	Konservat.	Heller abdom.	+	-	befriedigend	-	35 Tg.
1960	H. St. m.	63 J.	44 J.	Starck-D. mißlingt Heller thorakal (1960)	Heyrowsky thorakal (1965)	+	-	Todesursache akute Magenblutg. Kardiospasmus Verd. Kardio-Ca. außerhalb	5 Mon.	36 Tg.
1960	H. W. m.	55 J.	14 J.	Starck- Dilat. 2x Op. n. Heller	Heyrowsky thorakal	+	-	gut	-	12 x 9 Mon.
1961	S. R. m.	70 J.	3 J.	Konservat.	Oberbauch- + Laparotomie abdom.	-	-	Todesursache Lungenembolie	32 Tg.	65 Tg.

Name Alter	Behandlungs- jahr	unmittelb. Op.-Ergebnis	Todes- ursache	Überlebens- zeit
R. S. 70 J.	1961	gut	Lungen- embolie	-

5 Patienten starben außerhalb der Klinik nach der Entlassung.

Fr.Sch. 45 J.	1951	gut	Ösophagus- Ca.	5 Monate
K. A. 66 J.	1953	gut	Lungen- embolie	2 Jahre
S. H. 55 J.	1955	gut	Ösophagus- Ca. (seit 1 1/2 J.) Broncho- pneumonie	5 Jahre
S. W. 68 J.	1958	gut	Lebercirr- hose ,Koma hepaticum	8 Tage
H. St. 63 J.	1960	gut	akute Magen- blutung, Verd. auf Kardial- Ca.	5 Monate

N a c h u n t e r s u c h u n g .

Alle 3 Überlebenden Patienten beantworteten die Frage-
bögen (Seite 5).

Kein Patient stellte sich persönlich vor.

5. Besprechung der Ergebnisse und Vergleiche zur Literatur:

a. Behandlung mit dem S t a r c k - D i l a t a t o r .

Nach e i n m a l i g e r D e h n u n g waren 25% der Patienten beschwerdefrei, 50% gebessert. Bei 12,5% traten die Beschwerden wieder auf; 12,5% gaben keine Antwort.

Frei von den Symptomen des Kardiospasmus nach m e h r m a l i g e r D i l a t a t i o n waren 74%, eine Besserung gaben 21% an. Ein schlechtes Ergebnis wurde bei keinem der Patienten erzielt; 5% gaben keine Antwort.

Zahl der Dilatationen	Behandlungsergebnisse			keine Antwort
	gut	gebessert	schlecht	
1 x	25%	50%	12,5%	12,5%
2-3 x	74%	21%	-	5%

Dies zeigt, daß der E r f o l g nach 2 - 3 maliger Sprengung des terminalen Ösophagusabschnittes mit dem Starck - Dilatator wesentlich h ö h e r liegt als nach einer einmaligen Dehnung.

S e l b s t b o u g i e r u n g .

Die Selbstbougie rung nach der Sprengung stellt einen sehr wichtigen Teil der Behandlung dar, und sie sollte noch Monate und, wenn nötig, Jahre nach der Klinikentlassung morgens vor dem Frühstück durchgeführt werden.

29% der Patienten, die die Selbstbougie rung k o n s e -
q u e n t d u r c h g e f ü h r t h a b e n , s i n d b e s c h w e r d e f r e i ,
w ä h r e n d v o n d e n 71% m i t a u f g e g e b e n e r S e l b s t -
b o u g i e r u n g n u r 20% f r e i v o n B e s c h w e r d e n s i n d .

R ö n t g e n e r g e b n i s s e .

Vor der Behandlung ließen sich in das d r i t t e S t a -
d i u m (Seite 37) 32% der Patienten, in das z w e i t e
S t a d i u m 58% und in das e r s t e S t a d i u m 10%
einteilen.

Nach den Röntgenbildern, die unmittelbar nach Abschluß der
Behandlung mit dem Starck - Dilatator gemacht wurden, lassen sich
in das d r i t t e Stadium keine Patienten mehr einordnen, zu
dem z w e i t e n Stadium rechnen wir 38% und zu dem e r s t e n
Stadium 62%.

Von den bei der Nachuntersuchung gemachten Röntgenbefun-
den lassen sich dem d r i t t e n Stadium keine Patienten zu -
rechnen, dem z w e i t e n Stadium 19% und dem e r s t e n Sta-
dium 81%.

Die H a u s ä r z t e sprachen bei 67% von einem Erfolg
und bei 7% von einer Besserung. 22% haben nach der Behandlung
keinen Arzt mehr, 4% gaben keine Antwort. Das Urteil der Haus -
ärzte - 74% der Patienten frei von Beschwerden oder gebessert -
zeigt neben den vorherigen Ergebnissen, daß die mehrmalige (2-3 x)
Dilatierung - in unserer Klinik mit dem Starck - Dilatator - die
r i c h t i g e Therapie darstellt.

Dies unterstreicht folgende Tabelle (aus Alnor und Wanke (5)):

Autor	Verfahren	Zahl	Mort.	Nachuntersuchungsergebn.		
				gut	geb.	Rezidiv
Starck	Starck	ca.1700	?	Nur ganz wenig Rezidive, meist gut		
Grey und Skinner	Plummer	1200	?	7 Rezidive, die operiert werden mußten		
Ohlsen u. Mitarbei- ter	Plummer	601	0,36%	69,2%		
Allison		60	?	75%		
Moersch u. Camp	Plummer	948	1%	72%	7% chir. Behandlg.	
Wachs	Starck	26	?	14	10	0
Univ. Klinik Erlangen- Nürnberg	Starck	24	-	16	8	1

b. M e d i k a m e n t ö s e T h e r a p i e

Nach der 1. Behandlung beschwerdefrei:	25%
gleiche Beschwerden:	75%
Nach 2. Behandlung beschwerdefrei:	37,5%
Nach 2. Behandlung gebessert:	25%
Gleiche Beschwerden noch vorhanden:	37,5%

Eine medikamentöse Behandlung des Kardiospasmus ist nach unserem Ergebnis nicht Erfolg versprechend und nur historisch gesehen interessant. Eine gewisse Bedeutung hat sie nur in Anwendung unmittelbar nach dem psychischen Trauma.

O p e r a t i v e T h e r a p i e .

Nach Scheitern der Dilatierungsbehandlung ist, nach Meinung aller Autoren, die e x t r a m u k ö s e K a r d i o - m y o t o m i e (Gottstein - Heller), auch in unserer Klinik - teils abdominell, teils transthorakal ausgeführt - die Methode der Wahl. Die Muskelschicht des terminalen Ösophagusabschnittes sollte auf dem fühlenden Finger oder auf einer Sengstakensonde durchtrennt werden, damit auch die letzten Muskelfasern über der Kardia erfaßt werden. Sie zerstört nicht die Kardiafunktion, und ist daher nicht mit der Gefahr einer Refluxösophagitis oder Narbenstenose belastet. Bei operativ guter Ausführung, nach Heller (47) Inzision der Vorder- und Hinterseite des verengten Kardiaabschnittes, garantiert dieses Verfahren eine freie Kardiapassage.

Hat die Dilatierungsbehandlung versagt, so sollte deshalb heute früh genug, d.h. vor Eintritt schwerer sekundärer Speiseröhrenveränderungen die extramuköse Kardiomyotomie durchgeführt werden (Hasche und Schubert (43)).

Maingot hat 77 Kardiomyotomien durchgeführt. Bei 70 Patienten hatte er einen Erfolg, 6 brachten ein schlechtes Ergebnis und 1 starb (aus Alnor und Wanke (5)).

Sollte die extramuköse Kardiomyotomie keinen Erfolg haben, so ist in diesen seltenen Fällen die U m g e h u n g s a n a s t o m o s e nach Heyrowsky angezeigt.

V. ÖSOPHAGUSDIVERTIKEL.

1. Definition.

Umschriebene Ausbuchtungen des Ösophagus werden als Divertikel (divertere = auseinandergehen) bezeichnet. Ihre Form und Größe kann sehr variabel sein. Während manche Divertikel die ganze Zeit symptomlos bleiben können, verursachen andere wiederum schwere Störungen, deren Grund in der Lokalisation, der Größe oder in den sekundären Veränderungen liegt.

Nach der Form, der Genese und dem klinischen Verhalten kann man Pulsions- und reine Traktionsdivertikel voneinander unterscheiden. Daneben gibt es in die Pulsionsform übergehende Traktionsdivertikel, sogenannte Pulsions-Traktionsdivertikel. Zenker (38) setzte den Unterschied zwischen den Pulsions- und den Traktionsdivertikeln.

2. Pulsionsdivertikel.

Wir kennen 3 Prädispositionsstellen:

1. in Höhe des Ringknorpels (Zenker Grenzdivertikel),
2. an der Bifurkation und am linken Bronchus (Epibronchiales oder bifurkales Divertikel),
3. am untersten, epiphrenalen Ösophagusabschnitt (epiphrenales Divertikel) (Winkelbauer (36)).

Ätiologie und Pathogenese.

a. Die Grenzdivertikel.

Die Divertikel des Halsteiles nehmen alle ihren Ursprung

von der Mitte der Hinterwand des Hypopharynx. Die Prä -
d i l e k t i o n s s t e l l e des Grenzdivertikels zeigt einen
eigenartigen muskulären Aufbau. Diese Region wird nach cranial
von den schrägverlaufenden Fasern des M. constriktor pharyngis
inferior, der Pars fundiformis, und nach caudal durch den kurzen
schrägen Verlauf der geraden Muskelfasern des Ösophagus begrenzt.
Die einzige muskuläre Bedeckung stellt der M. cricopharyngius
dar, dessen Fasern horizontal verlaufen. Diese Stelle nennt man
das L e i m e r s c h e D r e i e c k; eigentlich ist es ein
Rhombus, der durch den letztgenannten Muskel wieder in zwei Teile
geteilt wird. Die anatomischen Verhältnisse schaffen einen Locus
minoris resistentiae. Der Divertikelmund kann sowohl medial cra-
nial wie etwas lateral caudal des M. cricopharyngius liegen.



*Pharyngo-oesophageale Divertikel:
Durchbruchstellen der Divertikel-
säcke median oberhalb und
seitlich unterhalb des M. crico-
pharyngeus (aus Winkelhans (1923)).*

Nach Zenker (38) geht die E n t s t e h u n g eines Diverti-
kels so vor sich, daß die p h y s i o l o g i s c h s c h w a -
c h e Stelle unter dem Druck des Schluckaktes nachgibt, eine
Einbuchtung bildet und diese sich dann immer mehr im Laufe der
Zeit vertieft, bis schließlich Speisereste darin liegenbleiben.

Neben dieser Vorstellung über das Zustandekommen der Pul -
sionsdivertikel gibt es noch die der n e u r o m u s k u l ä r e n
I n k o o r d i n a t i o n (Willard aus Bockus (2)).

Die neuromuskuläre Koordination befördert dann die Speisen vom Pharynx in den Ösophagus, wenn die Konstriktoren kontrahiert sind, die M. cricopharyngii erschlafft sind. Sollte aber eine Inkoordination in diesem neuromuskulären System vorhanden sein, so entsteht durch den Druck der Konstriktoren und der Obstruktion unterhalb der nicht erschlafften M. cricopharyngii eine kleine Vorwölbung an der physiologisch schwachen Stelle der Hypopharynx. Wenn die Inkoordination andauert, wird aus der Vorwölbung ein Divertikelsack, der nur von Mukosa und Submukosa und nur noch von wenigen Fasern des M. cricopharyngius bedeckt wird.

Eine chronische Hypopharyngitis stellt ebenfalls eine Möglichkeit für das Zustandekommen eines Divertikels dar.

Kuhlenkampff hat die Theorie aufgestellt, daß alle Divertikel und damit auch die Pulsionsdivertikel angeborene Gebilde wären, die erst mit dem Verschwinden der Elastizität der Gewebe zur vollen Entwicklung kämen (aus Winkelbauer (36)).

Das pharyngoösophageale Divertikel oder Grenzdivertikel ist allgemein als Zenkers Divertikel bekannt, obwohl es viel früher, 1769, von Ludloff beschrieben wurde (Willard aus Bockus (2)).

Anfangs bleibt die Ausbuchtung zwischen Ösophagus und Wirbelsäule liegen; mit der Größenzunahme entwickelt sie sich gewöhnlich etwas mehr zur linken Seite hin und bei weiterem Wachstum dringt sie bis ins Mediastinum vor (Nissen (22)). Größe und Gestalt sind sehr unterschiedlich. Manchmal sind es nur kleine Ausstülpungen, häufiger aber sind sie viel größer: kirsch-, Apfel- oder mannsfaustgroß. Wegen des sehr reichen elastischen Gewebes besitzen sie eine große Dehnbarkeit. Durch Zug oder in gefülltem Zustand erreichen sie dreifache Größe.

Dementsprechend wechselt auch das Volumen. Es sind Divertikel beschrieben, die über einen halben Liter faßen und durch ihre anorme Größe den Ösophagus abdrückten (Starck (33)).

Die Ösophagusdivertikel stellen eine Erkrankung des höheren Alters dar, wobei die Männer zahlenmäßig überwiegen.

S y m p t o m e :

In der A n a m n e s e geben die Patienten meist unbestimmte, aber über viele Jahre bestehende, verhältnismäßig geringe Beschwerden an: Hartnäckigen Rachenkatarrh, Hustenreiz, vermehrten Auswurf und Speichelabsonderung, Brechreiz oder Würgen beim Essen.

Wenn das Divertikel eine gewisse Größe erreicht hat, kommen auch Schluckstörungen hinzu. Sie sind keineswegs proportional der Größe des Divertikels. Es kommt vor, daß kleine Ausstülpungen außerordentlich starke Schluckbeschwerden machen, und gelegentlich sehr große Divertikel kaum oder wenig eine Druckempfindung beim Essen verursachen (Nissen (22)). Mit dem Größerwerden des Sackes und der retinierten bzw. zersetzten Speisereste entwickelt sich ein Foetorexore, den nicht nur der Patient empfindet.

Diese Schwellung am Hals verschwindet wieder, wenn die Speisen regurgitiert werden, der Patient auf die nach außen gerichtete Vorwölbung einen leichten Druck ausübt oder durch reichliches Wassertrinken eine Reinigung des Sackes erzielt. Der Patient benötigt mehr Zeit zu seiner Mahlzeit, die er sehr vorsichtig einnehmen muß. Die Reizung der Divertikelschleimhaut nimmt zu, während die entzündliche Reaktion auf die Umgebung übergreifen kann. So kann durch eine Rekurrenzschädigung eine

H e i s e r k e i t entstehen. Einem unserer Patienten war es nicht mehr möglich, ein lautes Wort zu sprechen. Entwickelt sich das Divertikel in den Thoraxraum, so können sich ein s u b - s t e r n a l e s D r u c k g e f ü h l und A t e m s t ö r - u n g e n einstellen. Bei großen Divertikeln kommt es leicht zu einer Spontanentleerung während des Schlafes. Die Patienten erzählen dann, daß sie beim Erwachen auf dem Kopfkissen Speisereste vorgefunden haben (N i s s e n (22)). Der ü b e r f l i e ß e n - d e D i v e r t i k e l i n h a l t kann aber auch aspiriert werden, was zu Bronchitiden, Pneumonien, Lungenabszessen und Bronchiektasen führen kann.

U n s e r P a t i e n t (A . V. geb. am 29.2.1907) schreibt zu seiner Divertikelerkrankung:

" Die Anfänge meiner späteren Erkrankung, trockener Hals und Sodbrennen, bemerkte ich im Jahre 1929. Einige Jahre später traten immer mehr Schlingbeschwerden beim Essen auf, außerdem hatte ich starkes Sodbrennen. Der Speichel zog sich manchmal wie Gummimeterlang. Die Schluckbeschwerden stellten sich dann schließlich bei jeder Mahlzeit ein. Essen und Getränke mußte ich krampfhaft hinunterdrücken; ich bemerkte eine ständige Gewichtsabnahme. Schließlich wurde durch eine Röntgenaufnahme ein Ösophagusdivertikel von der Größe eines Apfels festgestellt, das zeitweilig beim Trinken von Flüssigkeit einen "Strudel" verursachte, der blitzschnell von mir durch Drücken an der Vorwölbung gelöst werden mußte, da sonst Erstickungsgefahr gegeben war. Immer mehr Mengen von Speisen konnte ich durch Drücken an diesem Divertikel nach dem Essen wieder herausholen, weil ich nach dem Essen das Gefühl eines dicken Halses hatte, was sich sehr hinderlich auswirkte. Außerdem hatte ich Schwermütigkeitsgefühle, die infolge

der Ungewißheit über mein Leiden aufgetreten sein dürften.

Jedenfalls war die Zeit vom Jahr 1935 bis 1950 für mich sehr schwer, da ich mich ständig mit Schlingbeschwerden und krampfhaftem Hinunterdrücken beschäftigen mußte, da ich fast in keiner öffentlichen Gaststätte mehr Speisen zu mir nehmen konnte, und weil durch die beschwerliche und verlangsamte Aufnahme der Speisen und Entleerung des Divertikels jeder Gast aufmerksam geworden wäre."

D i a g n o s e:

Geben A n a m n e s e und k l i n i s c h e U n t e r s u c h u n g einen Hinweis auf das Vorliegen eines Divertikels, so folgt eine R ö n t g e n u n t e r s u c h u n g. Meistens füllt sich das Divertikel schon beim ersten Schluck der Kontrastmasse. Es imponiert in der Regel als ein verschieden großer Schatten, der die charakteristische, nach caudal konvexe und nach cranial horizontale Begrenzung zeigt. Gewöhnlich sieht man daneben auch im Ösophagus Kontrastmittel, außer bei stärkeren Obstruktionerscheinungen, wo das Barium erst nach Überfließen des Divertikels in die Speiseröhre läuft.

Eine weitere Möglichkeit zur Diagnose stellt das Ö s o p h a g o s k o p dar. Mit ihm können außerdem die Schleimhautverhältnisse des Divertikels geklärt werden. Meist besteht eine starke Entzündung der Mukosa mit sekundären Veränderungen. (Ulceration und Verdünnung). Deshalb muß mit der größten Vorsicht Ösophagoskopiert werden (Winkelbauer (36)).

Als D i f f e r e n t i a l d i a g n o s e kommen bei Schluckbeschwerden in erster Linie das Ösophaguskarzinom, der Kardiospasmus und die Hiatushernien in Frage. Die weiteren

Möglichkeiten sind aus der Tabelle (Seite 20) zu ersehen.

P r o g n o s t i s c h muß das Divertikel als ein ernstes Leiden angesehen werden. Besonders bei großen Divertikeln besteht die Gefahr der Wandentzündung, die durch die Speisezersetzung bedingt ist, der sekundären Karzinombildung, der Inanition, der Perforation und Mediastinitis (Nissen (22)).

b. D i e t i e f s i t z e n d e n P u l s i o n s d i v e r t i k e l.

Die beiden tiefsitzenden Pulsionsdivertikel, das e p i - b r o n c h i a l e oder bifurkale Divertikel und das e p i - p h r e n a l e Divertikel, sitzen in der Vorderwand oder an der Seite der Speiseröhre. Sie werden höchstens kleinapfelgroß. Ä t i o l o g i s c h nimmt man auch hier angeborene Wandschwäche als Grund an (Rueff und Heiß (28)).

Bei den e p i b r o n c h i a l e n Divertikeln kommt es neben Stenosen und Regurgitationerscheinungen auch zu substernalen Schmerzen und Beschwerden zwischen den Schulterblättern. Außerdem klagen die Kranken über Beklemmungsgefühl und Atemnot. Die e p i p h r e n a l e n Divertikel können ähnliche Symptome aufweisen; sie sind relativ selten. Nach Goldmann und Parnes (aus Rueff und Heiß (28)) wird ein gleichzeitig bestehender Kardiospasmus (in 65% der Fälle) als Ursache für die Speiseröhrenerweiterung angesehen. Demnach liegt die Vermutung nahe, daß der K a r d i o s p a s m u s nur eine sekundäre Erkrankung des zwerchfellnahen Divertikels ist.

T h e r a p i e d e r p h a r y n g o ö s o p h a g e a l e n D i v e r t i k e l.

Wenn ein Divertikel den Allgemeinzustand eines Patienten

sehr stark beeinträchtigt, soll es möglichst schnell operativ entfernt werden. Nur bei sehr hohem Alter, schlechtem Allgemeinzustand und allgemeiner Inoperabilität wenden wir die u n b l u - t i g e B e h a n d l u n g an:

Zunächst ist eine Auswahl der Speisen notwendig; es sollen nur solche gegessen werden, die gut passieren. Meist rutscht Flüssigkeit besser, in manchen Fällen aber auch feste Speisen. Der Patient soll nur reizlose Kost zu sich nehmen, Alkohol und Gewürze rufen häufig Erbrechen hervor. Weiterhin muß man dem Kranken sagen, daß er langsam essen, gut kauen und die Bissen einspeicheln muß. Nur kleine Bissen dürfen geschluckt werden, große bleiben leichter stecken. Natürlich ist eine Anfüllung des Divertikelsackes zu vermeiden; das gelingt sehr oft, wenn nach jedem Bissen etwas nachgetrunken wird. Manche Kranke bringen erst dann etwas in den Magen, wenn das Divertikel mit Speisen gefüllt ist. Andere Patienten müssen 4 bis 5 mal während der Mahlzeit einen Druck auf die Vorwölbung am Hals ausüben, damit die Speisen in den Ösophagus und dann in den Magen gelangen.

Die S p ü l u n g e n des Sackes richten sich ganz besonders gegen die Entzündung der Schleimhaut. Dazu gibt es ein Spülgerät, das aus einem dicken Nelaton - Katheter und einem Glastrichter besteht. Zur Spülung verwandt man warmes Wasser mit einem desinfizierenden oder schleimlösenden Zusatz. Die Spülung muß täglich und nach jedem Essen vorgenommen werden. Mit Ausführung dieser Methode verschwindet der lästige Foetor ex ore, außerdem ist nachts das Divertikel leer, so daß der Schlaf nicht durch ständigen Hustenreiz gestört wird (Starck (33)).

O p e r a t i v e T h e r a p i e .

D i e e i n z e i t i g e E x s t i r p a t i o n .

Niehans war der erste, der 1884 die radikale Exstirpation des Ösophagusdivertikels in die Praxis einführte (Perret (24)). Nach der Freipräparation des Sackes wird dieser abgetragen. Die Durchtrennung des Divertikelhalses darf nicht zu nahe der Ösophaguswand erfolgen, um bei der späteren Naht nicht eine Verengung zu bekommen, aber auch nicht zu weit davon, da dadurch die Bildung eines Rezidivs erfolgen kann. Da jede Ösophagusnaht infolge der fehlenden Serosa unsicher werden kann, wird versucht, die Naht noch durch Deckung aus der Nachbarschaft (Schilddrüse) zu sichern (Winkelbauer (36)). Früher lag die M o r t a l i t ä t sehr hoch, nach Lotheissen (21) betrug sie noch über 12%; heute dagegen geben Clagett und Payn eine Mortalität von 0,8% an (aus Bockus (2)).

Derselbe Patient, der uns seine Beschwerden schilderte, schrieb uns über die Zeit nach der Operation: "Nach der Operation fühlte ich mich wie neu geboren und konnte wieder alles essen und nicht nur die breiigen Sachen, die ich jahrzehntelang zwangsläufig bevorzugen mußte. Ich bemerkte in einigen Wochen bereits eine langsame Gewichtszunahme bis zu 30 Pfund. Ich bin sehr froh, daß ich mich wieder als normaler Mensch fühlen und auch in der Gesellschaft bewegen kann."

Früher hatte diese Operation wegen der Infektion, deren Quelle in der Schleimhautentzündung des Divertikelsackes liegt, der nachfolgenden Mediastinitis und Pneumonie eine hohe Mortalität. Dann wurde zur Erhöhung der Sicherheit die zweizeitige Exstirpation entwickelt.

Die zweizeitige Exstirpation.

Nach der Freipräparation des Divertikels wird dieses vorgezogen, nach schräg oben gelagert und am M. sternohyoideus angehängt. Der zweite Akt wird nach 7 oder 10 Tagen vorgenommen. Die Wunde wird wieder eröffnet, der Divertikelhals knapp an der Speiseröhrenwand durchschnitten und die Öffnung durch eine zweischichtige Naht verschlossen. Nach 7 bis 8 Tagen kann der Patient entlassen werden (Lahey (20)).

Lahey berichtet uns von zwei Todesfällen bei 365 Patienten. Von den 250 Patienten, die er in den letzten 2 1/2 Jahren verfolgte, bekamen 12 Patienten ein Ösophagusdivertikelrezidiv.

Methode nach G o l d m a n n (12).

Das freigelegte Divertikel wird an seinem Hals ligiert; der Sack und die Fadenenden gleiten zur Wunde heraus. Es kommt nach etwa 8 Tagen zur Nekrose des Divertikelsackes. Diese Operationsmethode wird heute kaum mehr ausgeführt.

Operationsmethoden mit Z u r ü c k l a s s e n des Divertikelsackes.

Die I n v a g i n a t i o n (Girard) :

Das freipräparierte Divertikel wird eingestülpt und in das Lumen des Ösophagus gesteckt. Die Fixation geschieht durch mehrere Tabaksbeutelnähte. Dieses Verfahren eignet sich ganz besonders für kleinere Divertikel.

Die endoskopische S p a l t u n g der Divertikelschwelle: Dohlmann (8) berichtet von einem modifizierten H y p o p h a - r y n x ö s o p h a g o s k o p, das eine Spaltung der Schwelle zwischen der Speiseröhre und dem Divertikel durch Elektrokoagula-

tion und Diathermiemesser erlaubt. Röntgenkinematographische Aufnahmen zeigten eine freie Passage der Speisen durch den Ösophagus. Bei der endoskopischen Behandlung besteht neben der Gefahr einer Mediastinitis auch das Risiko einer Verletzung größerer Gefäße (Herrmann), die dann wegen der Methode nicht zu fassen sind. (Rueff und Heiss (28)).

Sehr wichtig ist die N a c h b e h a n d l u n g des operierten Divertikels. Während der ersten 8 bis 10 Tage wird dem Patienten ein antibiotischer Schutz gegeben; in den ersten 5 Tagen besteht eine absolute perorale Nahrungskarenz mit ausschließlicher parenteraler Ernährung. Am 6. Tag wird der Kranke flüssig, etwa am 8. Tag mit breiiger Kost ernährt. Nach ca. 10 Tagen verträgt der Patient in der Regel normale Kost (Rossetti (26)).

Von diesen Operationsmethoden ist beim heutigen Stand der Narkosetechnik, der Vor- und Nachbehandlung und Infektionsbekämpfung die e i n z e i t i g e E x s t i r p a t i o n nach Meinung vieler Autoren (u.a. Rossetti (26) und Rueff und Heiss (28)) das Verfahren der Wahl. M e h r z e i t i g e O p e r a t i o n e n haben heute keine allzu große Bedeutung mehr, außer bei älteren Patienten, da sie sicher vor Blutung, Mediastinitis und Fistelbildung schützen (Hegemann (49)).

Die K o m p l i k a t i o n e n Nach Divertikulektomie können funktionell oder organisch bedingt sein (Rossetti (27)):

F u n k t i o n e l l sind vorübergehende S c h l u c k - b e s c h w e r d e n nicht selten, die auf Spasmen in Höhe des Divertikelmundes zurückgeführt werden. Diese Beschwerden verlieren sich meist vollständig nach 3 bis 4 Wochen. Außerdem

kommt es zu Störungen der Peristaltik: zu kleinwelligen Zuckungen der Ösophaguswand. Neben diesen relativ harmlosen Motilitätsstörungen kann auch ein postoperativer Kardiospasmus nach Divertikel-exstirpation im thorakalen Anteil der Speiseröhre auftreten. Der Grund kann in einer reflektorischen Dyskinesie oder in einer postoperativen Ösophagitis, die eine Vagusreizung verursacht, liegen (Rossetti (27)).

Daneben wird ein Kardiospasmus auch bei epiphrenalen Divertikeln (s. oben) beobachtet.

Die wichtigsten organischen Komplikationen sind

1. Die Narbenstenose, die durch Schrumpfung auf Höhe der Divertikulektomie zustandekommt, besonders dann, wenn zu wenig Material zum Nahtverschluß vorhanden ist.
2. Die Insuffizienz der Ösophagusnaht: Sie war die Folge einer entweder inoperativen Verschmutzung oder einer sekundären Dehiszenz der Ösophagusnaht. Die Fistel trat in der Regel am 6. oder 7. Tag auf. Nach mehreren Wochen (5 - 12) kommt es oft zu einem spontanen Verschluß. Seit der Einführung der Antibiotika und der einzeitigen Exstirpation ist die Zahl der Komplikationen ständig gesunken.
3. Das Divertikelrezidiv, das neben dem Auftreten einer Fistel in früherer Zeit häufig beobachtet wurde. Das Divertikelrezidiv trat sehr häufig auf nach der Goldmannschen Basisligatur und dem Girardschen Einstülpungsverfahren. Mit der heutigen Technik und mit Hilfsmaßnahmen, welche eine ungestörte Wundheilung in der Regel ermöglichen, ist das Rezidiv selten geworden. Wahrscheinlich spielt ätiologisch der Druck im Ösophagus beim Nachlassen der Muskelnaht die größte

Rolle.

Eine s e l t e n e r e Komplikation stellt die L ä s i o n des N e r v u s r e c u r r e n s dar. Diese Komplikation kann um so leichter vorkommen, je stärker die Perivivertikulitis und Adhäsionen sind (Rossetti (27)).

Die kleinen e p i b r o n c h i a l e n P u l s i o n s - d i v e r t i k e l , die heftige Symptome verursachen, können entweder einzeitig exstirpiert oder mit gleich gutem Ergebnis eingestülpt und übernäht werden (Rossetti (26)).

E p i p h r e n a l e D i v e r t i k e l , die funktionelle Störungen des Sphinktermechanismus (sowohl einen Kardiospasmus wie auch eine Kardiainsuffizienz) verursachen, werden heute operativ mit der einzeitigen Exstirpation behandelt. Danach wird die Resektionsstelle mit etwas hochgezogener Magenfunduswand (Funduplicatio) gedeckt (Rossetti (27)).

3. T r a k t i o n s d i v e r t i k e l .

Sie sind verhältnismäßig häufig in Höhe der Bifurkation l o k a l i s i e r t , selten auch in allen anderen Regionen der Speiseröhre. Bereits 1840 hatte sie Rokitansky beschrieben, Zenker (38) hat sich mit ihrer Genese eingehend beschäftigt.

Ä t i o l o g i e u n d P a t h o g e n e s e .

Einmal entstehen die Traktionsdivertikel durch V e r k l e b u n g e n der Speiseröhre mit entzündetem Gewebe (Haftdivertikel) und S c h r u m p f u n g des entzündeten Gewebes (Traktionsdivertikel) oder durch angeborene unvollkommene Trennung des Bronchialsystems vom Ösophagus. (Bungart, Kremer und Hammann (3)). Von den meisten Traktionsdivertikeln weiß man, daß diese kegel-, trichter-, zeltförmigen Ausstülpungen der Speiseröhrenwand durch den S c h r u m p f u n g s z u g einer dem

Lungenhilus zugehörigen und ehemals entzündlich geschwollenen Lymphdrüse oder durch peritracheale Narbenbildung entstehen (Nissen (22)). Die Divertikelschleimhaut ist meist im Sinne einer Ausheilung der entzündlichen Prozesse narbig verändert.

Darüber hinaus sind noch solche Divertikel nach W i r - b e l k a r i e s, P l e u r i t i s, P e r i c a r d i t i s, bei e n t z ü n d l i c h e n P r o z e s s e n im unteren Kropfpol oder bei P e r i c h o n d r i t i s des Kardilago-cricoides gesehen worden (Starck (33)).

S y m p t o m e.

Die Divertikel lösen s p a s t i s c h e E r s c h e i n - u n g e n aus und können in die Trachea oder den rechten Bronchus d u r c h b r e c h e n; diese erworbene Ösophagobronchiale Fistel wird auf Einschmelzung und Perforation der entzündeten Lymphdrüse zurückgeführt. Wegen der Perforationsgefahr, die bei jedem Divertikel, gleich welcher Größe, vorhanden ist, und wegen der Gefahr einer gelegentlichen Karzinomentwicklung im Divertikelsack, sollte die operative Indikation großzügig gestellt werden.

T h e r a p i e.

Deutet eine beschleunigte Blutsenkungsreaktion das Bestehen einer Entzündung an, so soll die Operation auf einen späteren Zeitpunkt verschoben werden. Dagegen muß die Indikation zur Operation sofort gestellt werden, wenn eine Perforation des Traktionsdivertikels erfolgt ist. Mit einem d i c k e n M a - g e n s c h l a u c h, der einige Zentimeter tief in den cervikalen Ösophagus eingeführt wird, kann die Speiseröhre aufgebläht und die kleinen Divertikel aufgefunden werden (Nissen (22)).

Neben der Methode der Wahl, der e i n z e i t i g e n

Exstirpation, können auch die kleinen Divertikel eingestülpt und übernäht werden (Rossetti (26)).

Die Ösophagusnaht wird nach Nissen (22) durch aufgestepptes Lungengewebe geschützt. Dies muß mit größter Sorgfalt geschehen, da eine Nahtinsuffizienz am thorakalen Ösophagus eine lebensbedrohliche und oft tödlich ausgehende Komplikation darstellt. Eine feine Duodenalsonde bleibt zur Ernährung in der Speiseröhre zurück.

4. Traktions - Pulsionsdivertikel.

Ein Traktionsdivertikel kann auch die Form eines Pulsionsdivertikels annehmen, wenn Speisen im Sack zurückbleiben und die Divertikelwand unter Druck gesetzt wird. Die anfängliche Kegelform geht schließlich in eine ovale Form über (Winkelbauer (36)). Sehr starke Beschwerden und Beeinträchtigungen des Allgemeinzustandes stellen eine Indikation zur Operation dar, wobei die einzeitige Exstirpation den übrigen Operationsmethoden vorgezogen werden sollte.

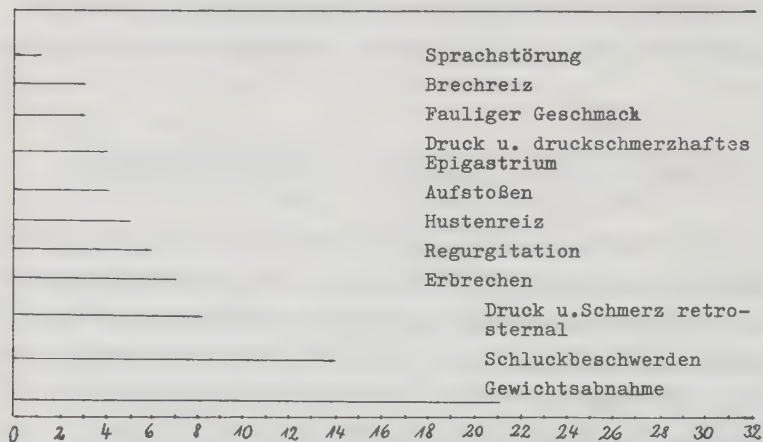
5. Eigene Untersuchungen an unseren Patienten. (Anzahl 30).

Zeitliche Dauer der Symptome.

Die Symptome dieser Erkrankung fingen bei 10 Patienten (29%) vor weniger als 1 Jahr an.
14 Patienten (40%) klagten seit 1 - 5 Jahren,
9 Patienten (26%) seit 5 - 20 Jahren über Schmerzen und Symptome von Seiten der Ösophagusdivertikel.

Seit 20 - 30 Jahren bzw. 40 - 50 Jahren litten jeweils 1 Patient (2,5%) unter dieser Krankheit.

Art der Beschwerden bei 31 Ösophagusdivertikel (Modifiziert nach Hegemann und Schaudig (50)).



Bei der ersten Untersuchung hatten 20 Patienten (57%) einen guten Ernährungs- und Kräftezustand. 13 Patienten (37%) hatten einen reduzierten Ernährungs- und Kräftezustand.

Bei 2 Patienten (6%) stellten wir einen mäßigen Ernährungs- und Kräftezustand fest.

Eine Gewichtsabnahme gaben 21 Patienten (60%) an. 14 Patienten (40%) stellten ein gleichbleibendes Gewicht fest. Kein Patient beobachtete eine Gewichtszunahme.

L o k a l i s a t i o n d e r Ö s o p h a g u s d i v e r - t i k e l :

Schon bei der ersten Röntgenkontrast-
aufnahme kann man die Divertikel sehr gut nach der Lage
einordnen.

Im cervikalen (oberen) Ösophagusdrittel waren 25 Di-
vertikel lokalisiert, davon operierten wir 20 Divertikel, 5 Di-
vertikel behandelten wir konservativ.

Auf das thorakale (mittlere) Ösophagusdrittel entfielen
5 Divertikel; 3 davon wurden operiert, 2 konservativ behandelt.

Im epiphrenalen (unteren) Ösophagusdrittel kamen 5 Di-
vertikel zur Darstellung. Hier wurde 1 Divertikel operiert und
4 konservativ versorgt.

Die Angaben über die G r ö ß e der Divertikel schwanken
zwischen kleinen (hirsekorngroßen) und männerfaustgroßen Di-
vertikeln.

Ösophagusabschnitte	Behandlungsmethode		Patienten in %
	operativ	konservativ	
Cervikales (oberes) Ösophagusdrittel	20	5	72%
Thorakales (mittleres) Ösophagusdrittel	3	2	14%
Epiphrenales (unteres) Ösophagusdrittel	1	4	14%
Summe:	24	11	100%

D i a g n o s t i s c h e I r r t ü m e r:

Nach der pathologischen Untersuchung war bei 6% der Patienten die wirkliche Ursache, nämlich ein Magen- Karzinom gefunden worden.

K o n s e r v a t i v e B e h a n d l u n g.

11 Patienten wurden nach dieser Methode behandelt.

Unter den 11 Patienten waren 7 Frauen (64%) und 4 Männer (36%), das ergibt ein V e r h ä l t n i s Frauen : Männer = 2:1.

7 Patienten hatten eine s t a t i o n ä r e A u f e n t - h a l t s d a u e r von 5 - 29 Tagen. 3 Patienten waren weniger als 5 Tage in der Klinik; 43 Tage lang befand sich 1 Patient in der Klinik.

Neben dem Röntgen ist auch die Ö s o p h a g o s k o p i e ein wichtiges klinisches Hilfsmittel in der Hand des Arztes. Eine Untersuchung mit dem Ösophagoskop wurde bei 8 Patienten (73%) durchgeführt. Bei keinem Patienten war der Verdacht auf ein m a - l i g n e s Wachstum zu stellen.

Die p a t h o l o g i s c h - h i s t o l o g i s c h e Untersuchung stellt eine weitere Untersuchungsmethode zum Ausschluß eines bösartigen Prozesses dar. Eine P r o b e e x c i - s i o n wurde bei 1 Patient (9%) gemacht. Der Befund dieser Untersuchung war normal.

Nachuntersuchung.

5 Patienten (54%) beantworteten den Fragebogen (Seite 5).
1 Patient (9%) antwortete nicht.

4 Patienten (37%) sind außerhalb verstorben.

Als Todesursache wurden Herzinfarkt, Magen- Karzinom, Herz- und Kreislaufversagen und Apoplexie angegeben.

Die Überlebenszeit nach unserer Behandlung kann man als Minimum mit 1 Vierteljahr und als Maximum mit 5 Jahren angeben.

Bei der Nachuntersuchung zeigten alle 6 Patienten einen guten Ernährungs- und Kräftezustand.

Spätergebnisse.

66% unserer Patienten hatten kurz nach der Behandlung in der Klinik keine Beschwerden mehr; 34% klagten wieder über die gleichen Beschwerden. Seit wann sie diese Beschwerden haben, gaben diese beiden Patienten leider nicht an.

50% stellten eine restlose Beseitigung der Beschwerden fest.

33% bemerkten eine Besserung, während 17% angaben, daß die Symptome der Krankheit noch bestehen.

In der Wahl seiner Speisen machte kein Patient Einschränkungen.

Ein gleichbleibendes Gewicht gaben 83% unserer Patienten an, 17% beobachteten eine Gewichtszunahme.

Die Hausärzte stellten bei 17% einen Erfolg fest.

Eine Besserung wurde bei 66% zugegeben. 17% hatten nach der Behandlung keinen Hausarzt mehr.

b. O p e r a t i v e T h e r a p i e .

Unter den 24 Patienten waren 8 Frauen (33%) und 16 Männer (67%); das ergibt ein V e r h ä l t n i s Frauen : Männer = 1 : 2.

21 Patienten (88%) waren 10 - 39 Tage s t a t i o n ä r in der Klinik. Je 53 Tage lang wurden 2 Patienten behandelt: 1 Patient lag fast 4 Monate in der Klinik.

Die nächste Tabelle zeigt eine A u f s t e l l u n g der O p e r a t i o n s m e t h o d e n, ihre A n w e n d u n g und ihre K o m p l i k a t i o n e n, die in unserer Klinik zur Beseitigung der Ösophagusdivertikel angewandt wurden.

Die einzeitige Exstirpation wurde bei 10 Patienten (42%) durchgeführt.

Nach der Einstülpungsmethode (Girard) wurde 1 Patient (4%) operiert.

Das Operationsverfahren nach Lahey wurde bei 10 Patienten (42%) angewandt.

1 mal wurde das Divertikel fixiert.

Operations- methode	Patienten (Anzahl)	Komplikationen
Einzeitige Ex- stirpation	10 (42%)	1x Senkungsabszess hinter dem Sternum 1x Fistelbildung
Einstülpungs- methode (Girard)	1 (4%)	-
Lahey	10 (42%)	1x einseitige Stimmbandlähmung
Fixieren des Divertikels	1 (4%)	-
Witzelfistel	1 (4%)	-
Laparotomie	1 (4%)	-
Summe:	24	3 Komplikationen

K o m p l i k a t i o n e n bei den einzelnen Operationsver-
fahren.

Bei 3 Operationen (12%) ereigneten sich folgende Kom-
plikationen:

Bei der einzeitigen Exstirpation ereigneten sich 2 Komplikatio-
nen: bei dem e r s t e n P a t i e n t e n trateneine Arro-
sionsblutung der linken Vena jugularis und ein Senkungsabszess
hinter dem Sternum ein. Bei dem z w e i t e n P a t i e n t e n
entstand eine Fistelbildung, die sich später wieder zurückbildete.

Eine Komplikation entstand bei der Methode nach Lahey in
Form einer postoperativen einseitigen Stimmbandlähmung.

N a c h u n t e r s u c h u n g.

Zur Nachuntersuchung kamen 13 Patienten (54%). 4 Patien-
ten (17%) schickten den Fragebogen beantwortet zurück.

7 Patienten (29%) starben:

2 Patienten davon verstarben an Lungenödem, und Herz- und Kreislaufversagen bzw. an multiplen Lungenembolien.

5 Patienten starben außerhalb der Klinik nach der Entlassung. Magen- Karzinom, Herzinfarkt, Herz - und Kreislaufversagen, Marasmus, Altersschwäche waren die Todesursachen. Als Überlebenszeit wurde uns 1/4 Jahr bis zu 15 Jahren angegeben.

Der Ernährungs - und Kräftezustand war bei allen 17 Patienten, die zur Nachuntersuchung kamen, gut.

S p ä t e r g e b n i s s e.

Nach unserer Behandlung hatten 100% der Patienten k e i - n e B e s c h w e r d e n mehr von Seiten des Ösophagus. 2 Patienten allerdings schränkten das " Nein " etwas ein: der eine hat Schluckbeschwerden beim Essen von Brot, der andere hat Schwierigkeiten nur bei Magerfleisch.

N e u e B e s c h w e r d e n :

Bei 1 Patient (6%) wurde eine linksseitige Stimmbandlähmung festgestellt.

Können Sie wieder a l l e s e s s e n ? 88% antworteten mit " Ja ";

12% machten E i n s c h r ä n k u n g e n : 1 Patient muß beim Essen vorsichtig kauen, der andere kann mageres Fleisch nur schwer

schlucken.

Ein gleichbleibendes Gewicht gaben 6% an.

94% beobachteten eine Gewichtszunahme, wobei das Minimum 2 kg, das Maximum 24 kg beträgt.

Antwort der Hausärzte.

Einen Erfolg stellten die Hausärzte bei 82% unserer Patienten fest,

eine Besserung bei 12%.
6% gingen zu keinem Hausarzt.

6. Besprechung der Ergebnisse und Vergleiche mit der Literatur.

Konservative Therapie.

Bei kleinen Divertikeln, die nicht die Tendenz zum Wachstum haben, reicht die konservative Therapie (Auswahl der Speisen, Spülungen) aus und macht eine Operation überflüssig.

50% unserer Patienten waren beschwerdefrei, 17% hatten bei der Nachuntersuchung wieder die gleichen Beschwerden und 33% bemerkten eine Besserung.

Urteil der Hausärzte.

Ein Erfolg der Therapie konnte bei 17% der Patienten und eine Besserung bei 66% festgestellt werden.

17% hatten nach der Behandlung keinen Hausarzt mehr.

Meist ist diese Art der Behandlung nur von zeitlicher Dauer (Starck (33) und Rossetti (27)), da durch die ständige Speiseretention die Progredienz des Divertikelwachstums resultiert, (Schmuck (32)) und eine Indikation zur Operation darstellt.

O p e r a t i v e T h e r a p i e .

Je 42% der Patienten wurden nach der einzeitigen Exstirpation bzw. nach der zweizeitigen Exstirpation (Lahey) operiert, je 4% nach Girard, Fixation des Divertikels, Witzelfistel und Laparotomie.

P o s t o p e r a t i v e K o m p l i k a t i o n e n t r a t e n
bei 12% auf:

Arrosionsblutung der linken Vena jugularis und ein Senkungsabszess hinter dem Sternum, 1 Fistelbildung, 1 einseitige Stimmbandlähmung.

Bungart, Kremer und Hamann (3) geben als postoperative Komplikationen je 1 Mediastinitis und Fistel, je 1 Fistelbildung, Wundeiterung, vorübergehende Rekurrenzparese und Pneumonie bei 55 operierten Ösophagusdivertikeln an.

100% unserer Patienten waren frei von ihren früheren Beschwerden. Bei 82% schrieben die H a u s ä r z t e von einem O p e r a t i o n s e r f o l g . Bei 12% gaben sie eine B e s s e r u n g an. 6% gingen zu keinem Hausarzt.

Die Frage, ob die Exstirpation des Divertikels in 1 Sitzung oder in 2 Akten nach Lahey durchgeführt werden soll, möchten wir

mit Rossetti (92) und Rueff und Heiss (28) folgendermaßen
beantworten: Bei dem heutigen Stand der Anästhesie und der Infek-
tionsbekämpfung ist der e i n z e i t i g e n E x s t i r p a -
t i o n der V o r z u g zu geben.

Die z w e i z e i t i g e O p e r a t i o n s m e t h o d e
nach L a h e y führen wir auch heute noch bei älteren Patien-
ten durch, da sie sicher vor Blutung, Mediastinitis und Fistel-
bildung schützt (Hegemann (49)).

VI. L I T E R A T U R V E R Z E I C H N I S .

1. Über den K a r d i o s p a s m u s .
1. ADAM, H.D.: Amyenterie adalasia of the esophagus.
Surg. Gynec. Obstet. 119: 251-256 (1964)
2. AKOVBIANTZ, A. und K. KRAMOF: Bemerkungen zur Achalasie.
Dtsch. med. Wschr. 90: 711-713 (1965)
3. ALLISON, P.R.: Cardiospasm, Achalasia.
Lancet II: 91-94 (1949)
4. ALNOR, P.C.: Zum Krankheitsbild des sog. Kardiospasmus.
Frankfurt, Heidelberg: Hüttig 1959
5. ALNOR, P.C. und WANKE: Spätergebnisse der Oesophago-
Gastrotomie beim sog. Kardiospasmus.
Dtsch. med. Wschr. 81: 696-699 (1956)
6. BARDOS, L. and W. KUNIAK: Our surgical approach to the
thoracic oesophagus and its geometrical justification.
Rozhl. Chir. (1963)
7. BARRET, N.R.: Association of esophageal and pulmoneral
diseases.
Postgrad. Med. 36: 470-474 (1964)
8. BARRET, N.R.: Achalasia of the cardia: reflections upon
a clinical study of over 100 cases.
Brit. Med. J. 1: 1135-1140 (1964)
9. BENEDICT, E.B.: Bougienage, forceful dilatation and
surgery in treatment of achalasia.
J. Amer. med. Ass. 188: 355-357 (1964)

11. BENZ, K. et al.: Apropos of the pathogenesis and therapy of megaesophagus and cardiospasm.
Bruns' Beitr. Klin. Chir. 210: 42-51 (1965)
12. BEREGOV, M.E. and E.V. POTEKINA: A method to preclude reflux esophagitis following surgery for cardiospasm.
Grud. Khir. 4: 91-96 (1961)
13. BERTHOLD, R.: Über den Kardiospasmus und seine Behandlung.
Ergeb. Chir. Orthop. 40: 333-367 (1965)
14. BERGERET, M.: Dyskinésie de l'oesophage terminal.
Mem. Acad. Chir. 69: 479-(1943)
15. BETTEX, M. und H. COTTIER: Über Megaoesophagus im Kindesalter.
Langenbecks Arch. Klin. Chir. 296: 378-383 (1966)
16. BLOOMFIELD, R.D.: Pregnancy and achalasia.
Amer. J. Obstet. Gynec. 86: 1074-1078 (1963)
17. BOCKUS, H.L.: Gastroenterology, Vol.I.
Philadelphia, London: Saunders 1963
18. BOTHA, G.S.M.: The gastrooesophageal junction.
Clinical applications to oesophageal and gastric surgery.
London: Churchill 1962

19. BROWSE, I.N. and S.J. CARTER: The late results of Heller's Operation in the treatment of achalasia.
Brit. J. Surg. (Bristol) 49: 59-63 (1961)
20. CARPATHIOS, J.: Lower esophageal (Schatzki's) ring. Report of a symptomatic case.
Arch. Surg. 84: 286-287 (1962)
21. CASELLA, R.R. et al.: Achalasia of the esophagus: pathologic and etiologic considerations.
Amer. Surg. 160: 474-487 (1964)
22. CASELLA, R.R. et al.: Fine-structure changes in achalasia of the esophagus. I. Vagus nerves.
Amer. J. Path. 46: 279-288 (1965)
23. CASELLA, R.R. et al.: Fine-structure changes in achalasia of the esophagus. II. Esophageal smooth muscles.
Amer. J. Path. 46: 467-475 (1965)
24. CRAEMER, B., A.M. OLSON et al.: The esophageal spincter in achalasia of the cardia (cardiospasm).
Gastroenterology 33: 293 (1957)
25. DEMLING, L.: Moderne Therapie der Verdauungskrankheiten.
München, Berlin: Urban und Schwarzenberg (1961)

26. DORNHORST, A.C., K. HARRISON, I.W. PIERCE: Observations on the normal esophagus and cardia.
Lancet 1954 I: 695
27. DORTENMANN, J. und F. GSCHNITZER: Eine Modifikation der Hellerschen Kardiomyotomie.
Chir. Praxis 6: 171-173 (1962)
28. DOUGLAS, K. and F. NICHOLSON: The late results of Heller's Operation for cardiospasm.
Brit. J. Surg. 47: 250-253 (1959)
29. DOUGLAS, W.K.: Cardiospasm.
Nursing Times 26: 827-829 (1964)
30. ELLIS, F. and F.L. COLE: Reflux after cardiomyotomy.
Gut 6: 80-91 (1956)
31. ELLIS, F.: Die Behandlung des Kardiospasmus mit Oesophagomyotomie. Mayo-Clinic, Rochester/Minn. USA
Chirurg. 32: 288 (1961)
32. FERGUSON, T.B. and H. BURFORD: An evaluation of the modified Heller Operation in the treatment of achalasia of the esophagus.
Amer. Surg. 152: 1-9 (1960)
33. FREY, E.K. und L. DUSCHL: Kardiospasmus.
Ergebn. Chir. Orthop. 29: 637-716 (1936)

34. FREY, E.K.: Transdiaphragmale Laparotomie.
Langenbecks Arch. Klin. Chir. 593: 267 (1951)
35. FERREIRA-SANTOS, R.: Aperistalsis of the esophagus and colon (Megaoesophagus and Megacolon). Etiologically related to Cahas' disease.
Amer. J. dig. Dis. 6: 700-726 (1961)
36. FÉVRE, M.: Deux cas de mégaoesophage de l' enfant traités par operation d'Heller.
(2 Fälle von kindlichen Megaoesophagus mit der Hellerschen Operation behandelt.)
Ann. Chir. Infant. 1: 21-28 (1960)
37. FRIESEN, S.R. and D.R. MILLER: Cardiospasm and esophagitis.
Amer. Surg. 22: 267 (1957)
38. FROMM, B. und J. SANDBERG: Achalasia oesophagi, eine Übersicht und kasuistischer Beitrag von 5 operierten Fällen.
Svenska Läk. Tidn. 59: 1942-1950 (1962)
39. van GOLDSSENHOVEN, G.E.; VANTRAPPEN, G.: Treatment of achalasia of the cardia with pneumatic dilatation.
Gastroenterology 45: 326-333 (1963)
40. GOTTSTEIN, G.: Kardiospasmus.
Mitt. Grenzgeb. Med. Chir. 8: 138 (1901)

41. GRIESSMANN, H.: Megaoesophagus-Cardiospasmus.
Thoraxchirurgie 4: 34-41 (1956/57)

42. GUIDRY, L.D. et al.: Achalasia with view towards surgical management.
J. La med. Soc. 117: 69-73 (1965)

43. HASCHE, E. und H. SCHUBERT: Zur operativen Behandlung des Cardiospasmus.
Thoraxchirurgie 6: 434-457 (1958)

44. HATCHER, M.B. et al.: A balanced operation of achalasia.
J. med. Ass. Ga 53: 291-292 (1964)

45. HECKER, W. Ch.: Chirurgisch bedeutsame Erkrankungen und Fehlbildungen der Speiseröhre im Kindesalter.
Berl. Med. 13: 153-156 (1962)

46. HECKER, W.Ch.: Chirurgisch bedeutsame Fehlbildungen des Vorderdarmes.
Langenbecks Arch. Klin. Chir. 296: 40-60 (1960)

47. HELLER, E.: Über Kardiospasmus.
Zbl. Chir. 11: 458-459 (1952)

48. HELLER, E.: Die Behandlung des Kardiospasmus.
Med. Welt : 1675 (1932)

49. HEGEMANN, G.: Chirurgie der Speiseröhre.
Zbl. Chir. 86: 295-304 (1961)
Münch. med. Wschr. 25: 1073-1080 (1959)
50. HEGEMANN, G. und H. SCHAUDIG: Zur chirurgischen
Behandlung des Oesophaguscarcinoms.
Langenbecks Arch. Klin. Chir. 313: 350-354 (1965)
51. HEYROWSKY, H.: Idiopathische Dilatation der Speise-
röhre. Oesophagogaströanastomose.
Langenbecks Arch. Klin. Chir. 100: 703-715 (1903)
52. HOLDER, E. und H. GRIMSEHL: Kardiospasmus und Megaoeso-
phagus.
Langenbecks Arch. Klin. Chir. 293: 623-634 (1960)
53. HURST, A.F.: Achalasia of the cardia.
Quart. J. Med. 8: 300 (1915)
54. IMDAHL, H. und H. POEHL: Megaoesophagus und Kardio-
spasmus.
Brun's Beitr. Klin. Chir. 205: 152 (1962)
55. IMDAHL, H. et al.: Zur Funktion der Hiatusmuskulatur.
Langenbecks Arch. Klin. Chir. 301: 799-803 (1962)
56. JANKER, R. et al.: Röntgenkinematographische Möglich-
keiten für die Differentialdiagnose. Achalasie- Kardia-
karzinom.
Fortschr. Roentgenstr. 100: 58-68 (1964)

57. JEKLER, J. et al.: Surgery for achalasia of the esophagus.
Ann. Surg. 160: 793-800 (1964)
58. JENNY, R.H.: On the therapy of cardiospasm.
Thoraxchirurgie 11: 81-83 (1963)
59. DE JONG, P.C. and W.H. STUBEN: The endoscopic treatment of Zenker's Diverticulum.
Ned. T. Geneesk. 107: 11-16 (1963)
60. KAISER, E.: Refluxoesophagitis und Kardiainsuffizienz. Eine pathogenetische Studie.
Schweiz. med. Wschr. 90: 381-386 (1960)
61. KNIGHT, D.C.: Sympathectomy in the treatment of Achalasia of the cardia.
Brit. J. Surg. 22: 864 (1935)
62. KÖLE, W.: Der Kardiospasmus und seine Therapie mit transthorakaler Oesophago- Kardiomyotomie.
Wien. med. Wschr. 40: 747-749 (1962)
63. KRAUSS, H.: Fragen aus der Thorax-Oesophaguschirurgie einschließlich Hiatushernie und Refluxoesophagitis.
Thoraxchirurgie 11: 32-39 (1963)
64. KURLANDER, D.J. et al.: Therapeutic value of the pneumatic dilatator in achalasia of the oesophagus. Long term results in sixty two patients.
Gastroenterology 45: 604-613 (1963)

65. LERCHE, W.: The esophagus and pharynx in action.
Vol. III. Springfield: Thomas 1950
66. LHOTKE, J. et al.: Advantages, disadvantages and hazards
of Heller's Operation in the treatment of cardiospasm.
Thoraxchirurgie 12: 10-15 (1964)
67. LUMMERT, H.: Eine besondere Form der idiopathischen
Hypertrophie des Oesophagus.
Thoraxchirurgie 8: 436-450 (1960)
68. MAURER, G. und A. GRESSNER: Die Behandlung des sog.
Kardiospasmus.
Chir. Praxis 7: 501-506 (1963)
69. v. MIKULICZ, J.: Cardiospasmus.
Mitt. Grenzgeb. Med. Chir. 12: 569 (1903)
70. v. MIKULICZ, J.: Zur Pathologie und Therapie des
Kardiospasmus.
Dtsch. med. Wschr. 30: 17 (1904)
71. MOERSCH, H.J.: Cardiospasm: its diagnosis and treatment.
Ann. surg. 98: 232-238 (1933)
72. NEALON, T.F., Jr.: Instrumentals perforation of the
esophagus.
J. thoracic. Cardiovasc. Surg. 41: 75-104 (1961)

73. NENIN, P., Jr.: The modified Heller Operation for achalasia of the esophagus.
Surg. Clin. N. Amer. 42: 1407-1418 (1962)
74. NICHOLSON, W.F.: The late results of operations for pharyngeal pouch.
Brit. J. Surg. 49: 548-552 (1962)
75. NISSEN, R.: Operationen am Ösophagus.
Stuttgart: Thieme 1954
76. NISSEN, R.: Transthorakale Fundusraffung zur Beeinflussung bes. Formen von Refluxoesophagitis.
Langenbecks Arch. Klin. Chir. 293: 365-372 (1960)
77. NISSEN, R.: Fragen aus der Thoraxchirurgie einschließlich Hiatushernie und Refluxoesophagitis.
Thoraxchirurgie 11: 28-32 (1963)
78. NISSEN, R.: On esophageal surgery.
Helv. Chir. Acta 31: 453-469 (1964)
79. OLSEN, A. et al.: Cardiospasm, Achalasia.
J. thorac. Surg. 22: 164 (1951)
80. OLSEN, A. et al.: Cardiospasm (Achalasia of the cardia).
Amer. J. Surg. 93: 299 (1957)
81. OSBORNE, G.: One hundred conservative cases of dysphagia: Some problems in diagnosis.
Clin. Radiol. (Edinburgh) 11: 250-265 (1960)

82. PALUGYAY, J.: Cardiospasmus
Mitt.Grenzgeb. Med. Chir. 38: 287 (1925)

83. PAULSON, D.L.: Recognition and treatment of esophageal perforations.
Ann. Surg. 152: 13-21 (1960)

84. PAYNE, W.S. et al.: Achalasia of the esophagus. A follow-up study of patients undergoing esophagomyotomy.
Arch. Surg. 81: 411-418 (1960)

85. PRIBRAM, B.O.: Zur Pathologie und Chirurgie der spastischen Neurosen.
Langenbecks Arch. Klin. Chir. 120: 207-261 (1922)

86. RAPANT, V. and J. DOVBRAVSKY: Operation according Ellis in the treatment of advanced idiopathic dilatation of the esophagus.
Rozhl. Chir. 40: 613-617 (1961)

87. REITER, H.: Der sog. Cardiospasmus. Entstehungsursache, Gefahr und Behandlungsergebnisse bei der benignen, nicht entzündlichen Cardiastenose mit Megaoesophagus.
Bruns' Beitr. Klin. Chir. 199: 1-22 (1959)

88. RIDER, J.A. and J.V. GILBS: Pathophysiologie, diagnosis and treatment of esophageal diseases.
Arch. Surg. 80: 545-553 (1960)

89. RIEDER, W.: Der sog. Kardiospasmus. Eine experimentelle Studie.
Dtsch. Z. Chir. 217: 334 (1929)
90. RIEDER, W.: Klinik und Therapie des sog. Kardiospasmus.
Dtsch. Z. Chir. 222: 47 (1930)
91. ROSSETTI, M.: Zur Beurteilung und Therapie des Brachyoesophagus. Zur operativen Behandlung des Kardiospasmus mit Oesophago-Kardiomyotomie und Fundoplicatio. Thoraxchirurgie 11: 69-70 (1963)
92. ROSSETTI, M.: Die operative Speiseröhre.
Stuttgart: Thieme 1963
93. ROSSETTI, M.: Kardiafunktion.
Dtsch. med. Wschr. 21: 1115-1117 (1962)
94. ROSSETTI, M.: Ösophagocardiomyotomie und Fundoplication; eine physiologische Operation bei Kardiospasmus und Megaoesophagus.
Schweiz. med. Wschr. 93: 925-931 (1963)
95. LE ROUX, B.T. and J. T. WRIGHT: Cardiospasm.
Brit. J. Surg. 48: 619-633 (1961)
96. RUDLER, J.C.: Pour l'operation de Heller.
Helv. chir. Acta 27: 411-420 (1960)

97. SAEGESSER, M.: Der Kardiospasmus.
Chirurg. 12: 529-532 (1953)
98. SCHATZKI, R.: The lower esophagus (panel discussion).
St. J. Med. 61: 3823-3843 (1961)
99. SCHERNULY, W.: Cardiospasm and Zenker's pulsions
divertikel.
H.N.O. 12: 26-29 (1964)
100. SCHMIDT, W.E.: Grenzen der Kardiomyotomie.
Chirurg. 32: 319-321 (1961)
101. SCHMITT, W.: Zur chirurgischen Behandlung gutartiger
Oesophagus- Stenosen.
Thoraxchirurgie 13: 297-311 (1965)
102. SMITHERS, D.W.: Monographs on Neoplastic Disease.
Vol. IV. Tumors of the esophagus.
Edinburgh, London: Livingstone 1961
103. STARCK, H.: Kardiotonische Speiseröhrenerweiterung.
Verh. dt. Ges. Verdau-u.Stoffwechselkr. 9. Tag (1929)
104. STARCK, H.: Die Behandlung des sog. Kardiospasmus.
(Kardiotonische Speiseröhrenerweiterung)
Chirurg. 6: 697 (1934)

105. STARCK, H.: Die Krankheiten der Speiseröhre.
Med. Praxis 36 (1952)

106. STARCK, H.: Die Behandlung der spasmogenen Speise-
röhrenerweiterung.
Münch. med. Wschr. I: 3343 (1924)

107. STEICHEN, et al.: Achalasia of esophagus.
Surgery 47: 846-871 (1960)

108. STRÜMPPELL, A.: Spindelförmige Erweiterung des Oesopha-
gus ohne nachweisbare Stenose.
Dtsch. Arch. klin. Med. 29: 211 (1881)

109. SUNDER-PLOSSMANN, P.: Sympaticus- Chirurgie.
Stuttgart: Thieme 1962

110. SWENSON, O. and C.T. OECONOMOPOULOS: Achalasia of
the esophagus in children.
J. thoracic. cardiovasc. Surg. 41: 50-59 (1961)

111. STOREY, C.F.: Acquired surgical lesions of the esophagus.
Springfield: Thomas 1962

112. TERRACOL, J. and R.H. SWEET: Diseases of the esophagus.
Philadelphia 1959

113. THOREK, Ph.: Diseases of the esophagus.
Philadelphia, London, Montreal: Lippincott 1952

114. TRINKLE, J.K.: Lower esophageal ring. Surgical management of a case.
Ann. Surg. 155: 207-211 (1962)
115. UEBERMUTH, H.: Spezielle Chirurgie.
Leipzig: Barth 1964
116. UNVERICHT,: Zur Klinik der sog. idiopathischen Oesophagusdilatation.
Dtsch. med. Wschr. II, 1405 (1932)
117. VIEIRA, C.B.: Hyperamylasämie und Speicheldrüsen-tätigkeit bei Megaoesophagus.
Amer. J. dig. Dis. N.S. 727-741 (1961)
118. WANGENSTEIN, O.A.: A physiologic operation for mega-oesophagus.
Ann. Surg. 134: 301 (1951)
119. WANKE, R. und W. SCHÜTTMEYER: Kritische Bemerkungen zum sog. Kardiospasmus. (Sclerosis cardiae)
Chirurg. 20: 266 (1949)
120. WANKE, R. und E. KRICKE: Operative Behandlung der Achalasia (Sklerosis) cardiae, zugleich ein Beitrag zur Morphologie.
Dtsch. med. Wschr. 20: 1036-1040 (1962)
121. WENSE, G.: Über die chirurgische Behandlung des Cardiospasmus.
Chirurg. 25: 512-513 (1954)

122. WILLICH, E.: Die angeborenen und erworbenen Verengungen der Speiseröhre im Kindesalter.
Chir.Praxis 7: 595-610 (1963)
123. WINKELBAUER, A.: Chirurgie des Oesophagus.
Berlin: de Gruyter 1955
124. WULFF, H.B. and A. MALM: Transpleural cardioplasty i-achalasia. Types and their surgical repair.
Thorax 4: 243 (1949)
125. WULFF, H.B. and A. MALM: Problems of esophagus-different types and their surgical repair.
Acta chir. Scand. 120: 3-11 (1960)
126. WURNIG, P.: Diagnose und chirurg. Indikationen bei gutartigen Ösophaguserkrankungen.
Wien. klin. Wschr. 75: 278-280 (1963)
127. WURNIG, P.: Ein Beitrag zur operativen Behandlung des diff. Oesophagusspasmus.
Thoraxchirurgie 10: 541-550 (1963)
128. ZAAIJER, J.H.: Über den sog. Kardiospasmus.
Langenbecks Arch. Klin. Chir. 133: 148-151 (1924)
129. ZAINO, C. et al.: Lower esophagus vestibular complex. An anatomic-roentgen study.
Amer. J. Roentgenolog. 84: 1045-1055 (1960)

130. ZENKER, R. und F.L. RUEFF: Ergebnisse der Behandlung
des Kardiospasmus.

Münch. med. Wschr. 105: 1437-1442 (1963)

2. Von den Ösophagusdivertikeln.

1. BAYER, E.V.: Zenkers diverticulum and cervical block vertebra.
Amer. J. Roentgenolog. 84: 1037-1044 (1960)
2. BOCKUS, H.L.: Gastroenterology Vol.I.
Philadelphia, London: Saunders 1963
3. BUNGART, H., K. KREMER und A.S. HAMANN: Die chirurgische Behandlung der Oesophagusdivertikel.
Zbl. Chir. 87: 769-781 (1962)
4. CLAGETT, O.T.: Pharyngo-~~es~~ophageal diverticula.
Surg. Clin. N. Amer. 43: 1163-1169 (1963)
5. CONOLLY, C.J. and D.W. HANNON: The removal of a pharyngo-esophageal divertikulum unter local anesthesia.
Dis. Chest. 47: 457-458 (1965)
6. DETRIC, Ph.: 425 diverticules pharyngo- oesophagicus.
J. Chir. (Paris) 82: 551-552 (1961)
7. DOESEL, H.: Im Röntgenbild verifizierte Oesophagusdivertikel bei Kindern und Jugendlichen mit Tuberkulose.
Tuberk. Arzt 14: 732-744 (1960)
8. DOHLMANN, G. and Mc ASSON, O.: The endoscopic operation for hypopharyngeal diverticula.
Arch. Otolaryng. 71: 744 (1960)

9. EFFLER, D.B., D. BARR and L.K. GROVES: Epiphrenic diverticulum of the esophagus surgical treatment.
Arch. Surg. (Chicago) 79: 459 (1959)
10. FAGARASANN, J. und D. BURLUI: Die Speiseröhrendivertikel.
Chirurgia (Buc,) 8: 811-820 (1959)
11. FICARA, B.J.: Pharyngeal diverticula of the esophagus.
Amer. J. Gastroent. 32: 683-696 (1959)
12. GOLDMANN, E.E.: Die zweizeitige Operation von Pulsionsdivertikeln der Speiseröhre.
Bruns' Beitr. Klin. Chir. 61: 741-749 (1909)
13. GALVAO, L. und J. GALVAO: Epiphremisches Oesophagisdivertikel.
Rev. Bras. Chirurg. 40: 103-107 (1960)
14. HEGEMANN, G.: Chirurgie der Speiseröhre.
Zbl. Chir. 86: 295-304 (1961)
15. HEGEMANN, G.: Die Chirurgie der Speiseröhre.
Münch. med. Wschr. 25: 1073-1080 (1959)
16. HORNYKIEWYTSCH, Th. und G. BARGON: Die gutartigen Erkrankungen der Speiseröhre.
Chir. Praxis 5: 251-261 (1964)

17. KÖLE, W. und E. SUCHANEDK: Leiomyom und Divertikel der Speiseröhre.
Wien. med. Wschr. 114: 312-314 (1964)
18. KÖNIG, R.: Ist die Anlegung einer temporären Magen-fistel bei der Entfernung eines Oesophagusdivertikels zweckmäßig?
Chir. Praxis 6: 503-504 (1962)
19. KYRLE, P.: Traktions-Pulsionsdivertikel der Speiseröhre.
Ther. Umsch. 8: 281 (1960)
20. LAHEY, F.H.: Esophageal diverticula.
Surg. Clin. N. Amer. 33: 813-826 (1953)
21. LOTHEISSEN, G.: Die Divertikel der Speiseröhre.
Ergebn. Chir. Orthop. 23: 110-150 (1930)
22. NISSEN, R.: Operationen am Oesophagus.
Stuttgart: Thieme 1954
23. PAYNE, W.S. et al .: Pharyngeal and esophageal diverticula .
Curr. Probl. Surg. Apr. 1-31 (1965)
24. PERRET, Ch. A.: Notfallchirurgie.
Zürich: Füssli 1949

25. MAC NEALY, R.W. and J.W. Mac CALLISTER: Esophageal diverticula.
J. int. Coll. Surg. 25: 127 (1956)
26. ROSSETTI, M.: Chirurgische Behandlung der Ösophagusdivertikel.
Chir. Praxis 6: 505-507 (1962)
27. ROSSETTI, M.: Die operierte Speiseröhre.
Stuttgart: Thieme 1963
28. RUEFF, R. und W. HEISS: Zur Klinik und Therapie der Speiseröhrendivertikel.
Münch. Med. Wschr. 104: 594-599 (1962)
29. SAM, W., M.D. LAW and J.W. OVERSTREET: Pulsion diverticula of the mid-thoracic esophagus.
J. thorac. Surg. 48: 855-857 (1964)
30. SACHAROW, E.J.: Kapronplastik beim Speiseröhrendivertikel.
Zbl. Chir. 473-476 (1962)
31. SCHERMULY, W.: Kardiospasmus und Zenkersches Divertikel.
H.N.O. 12: 26-29 (1964)
32. SCHMUCK, J.A.: Zur Ätiologie des bifurkalen Ösophagusdivertikels.
Zbl. Chir. 87: 705-708 (1962)

33. STARCK, H.: Die Krankheiten der Speiseröhre.
Med. Praxis 36 (1952)
34. WARREN, K.W.: Some technical considerations in the
management of pharyngoesophageal diverticulum.
Surg. Clin. N. Amer. 40: 633-643 (1960)
35. ÜEBERMUTH, H.: Spezielle Chirurgie.
Leipzig: Barth 1964
36. WINKELBAUER, A.: Chirurgie des Ösophagus.
Berlin: de Gruyter 1955
37. WURNIG, P.: Diagnose und chirurgische Indikation bei
gutartigen Ösophaguserkrankungen.
Wien. Klin. Wschr. 16: 278-283 (1963)
38. ZENKER, F.A.: Krankheiten des Oesophagus, in Ziemssen:
Handbuch der speziellen Pathologie und Therapie.
Leipzig: 1877

Anhang.

Verzeichnis der Patienten.

Kardiospasmus (Starck-Dilatator)

Name	Vorname	Op.- Datum	Archiv- Nummer	
1.	L.	M.	2.IX.49 20.III.50	1950/21
2.	J.	K.	17.V.50 22.V.50	1950/15
3.	S.	J.	22.VII.50	1950/30
4.	L.	J.	15.IX.50	1950/19
5.	K.	J.	14.IX.53	1952/20 01465
6.	St.	M.	17.XII.53	1954/42 02565
7.	R.	L.	17.XII.55	13/35/55
8.	M.	F.	30.VI.55	2128 1493/56
9.	S.	J.	15.IV.57 5.V.57	939/57
10.	A.	A.	25.IV.57	1183/57
11.	A.	M.	25.V.57	1361/57
12.	J.	W.	13.IV.57 15.IV.57 22.V.57 25.V.57	1111/57 1506/57
13.	St.	A.	28.X.57 2.XI.57	3418/57
14.	H.	R.	10.X.57 25.X.57 14.XI.57 11.II.58	301/58
15.	N.	H.	21.VI.60 28.VI.60 6.X.60	1570/60

Name	Vorname	Op.-Datum	Archiv-Nummer
16. L.	M.	11.III.59 23.III.59	9a/553/58
17. St.	M.	14.VI.60 24.VI.60	2968/60
18. B.	M.	11.X.60 17.X.60	316/60 57570/60
19. Sch.	F.	11.VII.61 13.VII.61	7005/61
20. D.	H.	6.X.61 12.X.61 18.X.61	12258/61
21. K.	C.	4.X.61 11.X.61 16.X.61 13.XI.62 17.XI.62 23.XI.62	12196/61
22. B.	K.	12.I.59 26.I.59 16.XI.62	26713/62
23. B.	H.	8.VI.62 18.VI.62	20988/62
24. M.	L.	19.IX.62 26.IX.62	26269/62
25. J.	A.	1.VI.63 14.X.63	33259/63
27. St.	A.	19.III.64 23.III.64	41995/64
28. L.	P.	15.IV.64 24.IV.64	43125/64
29. F.	K.	2.XII.60 3.XII.60 5.XII.60 25.VIII.64	4818/64
30. Sch.	E.	19.V.65 2.VI.65	55932/65
31. B.	A.	20.VII.65 30.VII.65	58178/65

Kardiospasmus (Medikamentös)

Name	Vorname	Op.-Datum	Archiv-Nummer
1.	Sch. H.		1949/32
2.	T. L.		1950/36
3.	B. W.		1951/3
4.	E. M.		1953/41
5.	A. A.		1954/1
6.	G. R.		1954/11
7.	Z. F.		40786
8.	K. A.		1952/21 01504
9.	M. M.		1952/25 01870
10.	K. H.		18803

Kardiospasmus (Operiert)

Nema	Vorname	Op.-Datum	Archiv-Nummer
1.	K. A.	29.X.53	1953/19
2.	Ch. A.	27.II.53	1953/5
3.	St. H.	9.II.60 15.II.60	56031/60
4.	R. S.	14.II.61	01190/61
5.	Sch. F.	28.V.51	1951/35
6.	S. H.	15.III.55	1955/36
7.	S. W.	17.XI.58	9b/3952/58
8.	P. F.	23.VI.58	9b/1230/58
9.	W. H.	21.VI.61 10.2.65	7414

Verzeichnis der Patienten.

Ösophagusdivertikel (Medikamentös).

Name	Vorname	Op,- Datum	Archiv-Nummer
1.	H. E.		1952/15 01098
2.	Sch. M.		1954/40 02459
3.	M. E.		3278/57
4.	F. M.		9b/ 2184/58
5.	M. H.		9a/417/58
6.	Sch. H.		2837/58 4144/59 2730/59
7.	K. A.		01128/60
8.	Sch. Ch.		39366/63
9.	L. B.		40753/64
10.	K. M.		44222/64
11.	D. K.		18883/62

Ösophagusdivertikel (operiert)

Name	Vorname	Op.-Datum	Archiv-Nummer
1.	W. A.	28.XI.49 21.VIII.53	1949/37
2.	W. K.	6.V.49	1949/38
3.	Z. G.	25.IV.49	1949/40
4.	Sch. O.	29.VIII.50	1950/33 1951/34
5.	V. A.	17.XI.50	1950/37
6.	M. E.	2.IV.53	1953/26
7.	Sch. H.	15.V.53	1953/56 02431

Name	Vorname	Op.-Datum	Archiv-Nummer
8.	H. G.	27.VII.55	1955/15
9.	P. K.	23.V.55	1955/32
10.	St. H.	23.VI.55	1955/44
11.	P. B.	3.XII.56 11.XII.56	3348/56
12.	M. M.	7.V.56 15.V.56	1314/56
13.	K. E.	12.XII.57 20.XII.57	3775/57
14.	Sch. J.		25254/59
15.	R. A.	5.XI.62 12.XI.62	26632/62
16.	H. Ch.	14.II.62 21.II.62	1628/62
17.	K. A.	27.VIII.62 6.IX.62	23770/62
18.	W. J.	2.III.62 9.III.62	16841 9b/2030/62
19.	H. G.	14.II.63	29390/62
20.	K. A.	7.IV.64 21.IX.64	48143/64
21.	R. W.	2.XI.64	49327/64
22.	S. W.	8.VIII.60	2249/60
23.	B. E.	9.XI.65	58909/65
24.	D. W.	8.II.65 16.II.65	52263/65

An dieser Stelle möchte ich Herrn Prof. Dr. Hegemann,
Direktor der chirurgischen Klinik mit Poliklinik
der Universität Erlangen - Nürnberg für die
Überlassung des Themas herzlich danken.

Insbesondere gilt auch mein Dank Herrn Chefarzt
Dr. H. Schaudig und Herrn Oberarzt Priv.-Doz.
Dr. H. Bunte für ihren wertvollen Rat und ihre
Hilfsbereitschaft während der Durchführung der
Arbeit.

L e b e n s l a u f .

Am 15. XI. 1941 wurde ich als Sohn des im Kriege
gefallenen Studienrates Dr. phil. Hanns Porzelt
und seiner Ehefrau Oberstudienrätin Cäcilie Porzelt
in Bamberg geboren.

Von 1947 bis 1951 besuchte ich die Volksschule,
von 1951 bis 1960 das Alte Gymnasium (Kaiser Heinrich-
Gymnasium) in Bamberg.

Für die vorklinischen Semester immatrikulierte ich
mich ab Wintersemester 1960/61 an der Universität
Würzburg.

Vom Sommersemester 1964 an hörte ich die klinischen
Fächer an der Universität Erlangen - Nürnberg.
Hier beendete ich am 24. Juli 1967 mit dem medizinischen
Staatsexamen erfolgreich das Studium.

Offsetdruck-Fotodruck

J. Hogl, 852 Erlangen, Hauptstr. 109, (Nähe Martin-Luther-Platz) Tel. 2 29 90
